Rok XXXVII. Kraków 22. Października 1898. Nr. 43.

PRZEGLĄD LEKARSKI

organ Towarzystw lekarskich: Krakowskiego i Galicyjskiego.

Redaktor główny: Dr. August Kwaśnicki.

I. O nowym prątku, wywołującym „gruźlicę wrzekomą“, oraz obecny stan wiedzy o tej postaci chorobowej

podali

Prof. O. Bujwid i Dr. N. Kostanecki.

Nazwą „gruźlicy wrzekomej“ oznaczoną została przez Ebertha[1]) w r. 1885 choroba zakaźna, spostrzeżona przez niego u królika, który padł bez jakiejś widocznej przyczyny. W wątrobie, śledzionie i nerkach tego zwierzęcia znajdowały się guzki, z makroskopowego wejrzenia, zbitości i zabarwienia szarawo-żółtawego zupełnie podobne do guzków gruźliczych, w których jednak prątki Kocha, w preparatach, barwionych metodą Ziel-Neelsena i Ehrlicha, nie dały się wykazać. Natomiast w środku guzków nagromadzone były prątki, prawie dwa razy szersze, od prątków gruźliczych, jednak krótsze i jedynie za pomocą błękitu metylenowego (met. Löfflera) barwiące się w skrawkach. Prątki te ugrupowane były w wyraźne łańcuchy. W tymże roku Eberth miał sposobność spostrzegania jeszcze dwóch przypadków gruźlicy wrzekomej u świnek morskich i zdołał, przez przeszczepianie guzków na zwierzęta zdrowe, wywołać u nich takie same zmiany anatomiczne. Drobnoustroje, pod wpływem których występował przy sekcyi obraz makroskopowy gruźlicy zwykłej, uznał autor za identyczne z ziarniakami (kokkami), opisanemi jeszcze w r. 1883 i 1884 przez Malasseza i Vignala[2]). Autorowie ci otrzymali swą „tuberculose zoogléique“ przez zaszczepienie świnkom morskim serowatego guzka, znajdującego się na przedramieniu dziecka, zmarłego na zapalenie gruźlicze opon mózgowych. Guzki powstałe tą drogą u zwierząt, nawet pod względem budowy histologicznej miały być zupełnie podobne do gruźliczych; przedstawiały one zwykle skupienia gruzełków, składających się z tworów olbrzymich i komórek przybłonkowatych; nie zawierały jednak w sobie prątka Kocha, lecz t. zw. „zooglées“ tj. skupienia drobnoustrojów otoczone istotą jednolitą. Te „zooglées“ utworzone były przez ziarniaki, rozłożone pojedyńczo, lub ugrupowane w łańcuchy.

Od tego czasu zaczęły się pojawiać coraz liczniejsze spostrzeżenia, dotyczące gruźlicy wrzekomej u zwierząt. Tak, w roku 1887 Chantemesse[3]) wywołał zmiany wrzekomo gruźlicze w gruczołach otrzewnowych, wątrobie, śledzionie i płucach świnek morskich, wszczepiając tym zwierzętom do otrzewny watę, przez którą było przepuszczone powietrze z sal, zajętych przez chorych na gruźlicę. Z punktu widzenia anatomo-patologicznego autor określił te zmiany jako „infiltrations lymphoïdes accompagnés de degénérescence vitreuse des tissus“. Było to więc niejako przewlekłe ropienie w połączeniu z martwicą skrzepną (nekrozą koagulacyjną) tkanek. W środku guzków znajdowały się drobnoustroje, barwiące się w skrawkach tylko metodą Löfflera. W r. 1888 Charrin i Roger[4]) otrzymali z wrzekomogruźliczych ognisk wątroby i śledziony świnki morskiej małe, ruchliwe (?) prątki, przez przeszczepienie których na króliki, świnki morskie i myszy, zdołali wywołać u tych zwierząt takie same zmiany. W tymże roku Dor[5]) wykrył podobny prątek u królika i, ze względu na jego morfologiczne własności, nazwał go „streptobacillus“, a w roku 1889 Nocard[6]) opisał również u królika chorobę, która anatomicznie i bakteryologicznie była identyczną z gruźlicą wrzekomą Charrin-Rogera i Dora, jak to z badań porównawczych, przeprowadzonych przez autora, wynikło. Dalsze spostrzeżenia w tym względzie zostały podane przez Granchera i Ledoux-Lebarda[7]), którzy wywołali zmiany, odpowiadające gruźlicy wrzekomej, u królików, świnek morskich i myszy, zaszczepiając tym zwierzętom przesącze przez ziemię czystych hodowli prątka Kocha. Następnie Legrain[8]) wykrył podobny prątek, wszczepiając królikom pod skórę brzucha plwociny gruźlicze, a w dalszym ciągu Pfeiffer[9]), Zagari[10]) i Parietti[11]) podali dość dokładne opisy drobnoustrojów, wywołujących gruźlicę wrzekomą u zwierząt. Preisz[12]), który miał możność porównawczego zbadania mikrobów, dostarczonych mu przez Nocarda i trzech ostatnio wymienionych autorów, dowiódł ich zupełnej identyczności pod każdym względem, a te jego badania potwierdził w r. 1896 E. Delbanco[13]). Przyczyną zmian wrzekomogruźliczych u gryzoniów były tu zawsze grube prątki, o brzegach zaokrąglonych, nieraz bardzo krótkie tak, że kształtem zbliżone do ziarniaków, nieruchome, niekiedy parami lub w łańcuchy ułożone, łatwo barwiące się w hodowlach zwykłymi alkalicznymi barwikami anilinowymi, trudno natomiast w skrawkach, nie barwiące się metodą Grama, ani Gram-Weigerta, nie rozpuszczające żelatyny, o hodowlach podobnych do hodowli „bacterium coli commune“, lecz nie wywiązujących gazów na pożywkach płynnych cukrzanych.

Wszystkie te drobnoustroje, przez rozmaitych wyżej wymienionych autorów opisane, uznane zostały bądź przez samych autorów za identyczne z ziarniakami Malasseza i Vignala, bądź też tożsamość ich przez innych była stwierdzoną. Niektórzy też opisują je pod ogólną nazwą „bacillus pseudotuberculosis Pfeifferi“, drudzy „streptobacillus Dori“, inni wreszcie proponują dla nich nazwę „bacillus pseudotuberculosis rodentium“, gdyż prątki o podobnych własnościach wykryte zostały li tylko u gryzoniów.

Jednakże w innych przypadkach gruźlicy wrzekomej niektórzy bakteryologowie zdołali wyosobnić rozmaite inne prątki, różniące się od poprzednich bądź to odmiennem wejrzeniem hodowli, bądź to swem właściwem działaniem zabój-

czem na zwierzęta tylko pewnego gatunku, czy też wreszcie swą ruchliwością, aczkolwiek badanie na rzęski albo nie było przeprowadzane, albo dawało wynik ujemny.

Nie tu miejsce szczegółowo opisywać i przedstawiać poszczególne różnice rozpoznawcze między tymi drobnoustrojami i tylko jedynie, by dać choćby ogólne pojęcie o morfologicznych i biologicznych własnościach prątka gruźlicy wrzekomej, zatrzymaliśmy się nieco dłużej nad poprzednio opisanym prątkiem Pfeiffera. Dla pragnących zaś bliżej tą sprawą zająć się, podajemy w końcu tablicę porównawczą wszystkich znanych dotychczas prątków gruźlicy wrzekomej. Tu tylko zaznaczymy, że, oprócz wymienionego, istnieje jeszcze kilka odmiennych rodzajów, a opisane one zostały, idąc w porządku chronologicznym, przez Courmonta[14]), Manfrediego[15]), Kitta[16]), Preisza[17]), Du Coaza Vieullarda[18]), Kutschera[19]) Schimmelbuscha[20]), Rabinowitscha[21]) i wielu innych. Prawdopodobną jednak jest rzeczą, że szereg ten nie został jeszcze zamkniętym i z biegiem czasu do opisanych przybędzie liczny zastęp nowych. W końcu roku zeszłego i nam udało się wykryć przy sekcyi świnki morskiej, która wykazywała zmiany właściwe gruźlicy wrzekomej, prątka, który pewnemi własnościami wyróżnia się od dotychczas znanych w literaturze. Szczegółowy jego opis pomieszczamy nieco dalej.

Podając w krótkich zarysach historyę gruźlicy wrzekomej, pomijamy te wszystkie inne przypadki zmian wrzekomogruźliczych, spotykanych na stole sekcyjnym, które sprowadzone zostały czy to działaniem pewnych środków chemicznych (rtęć, kantarydy, widłak (Lycopodium) i t. d.), czy też wywołane przez wyższe pasorzyty (distomum i inne robaki), czy też wreszcie przez grzybki, jak kropidlak (aspergillus) i cladothrix, gdyż uznajemy za zupełnie słuszne zdanie Ploncarda, że za gruźlicę wrzekomą należy uważać chorobę zakaźną, której bezpośrednią przyczynę stanowią drobnoustroje.

Teraz z kolei wypada nam się zastanowić nad pytaniem, czy rzeczywiście zmiany anatomiczne, spostrzegane w gruźlicy wrzekomej są tak podobne do gruźliczych, że nietylko usprawiedliwiają nazwę samej choroby, lecz i upoważniły nawet niektórych autorów (Ledoux-Lebard) do oznaczenia jej mianem „gruźlicy Malasseza" w odróżnieniu od „gruźlicy Kocha". Spotkaliśmy już pod tym względem dwa wręcz odmienne zdania, wypowiedziane z jednej strony przez Malasseza i Vignala, którzy zmiany wrzekomogruźlicze uznali za identyczne z gruźliczemi, z drugiej — przez Chantemessa, który uważał je w przypadku przez siebie opisanym za przewlekłe ropienie, połączone z martwicą skrzepną (nekrozą koagulacyjną) tkanek. Kilkanaście lat minęło już od czasu, gdy poglądy te poznał świat naukowy, lecz i dotychczas sprawa nie została jeszcze dostatecznie wyjaśnioną. Wszyscy, którzy mieli kiedykolwiek możność spostrzegania gruźlicy wrzekomej, zgodnie wypowiadają zdanie, że zmiany makroskopowe, napotykane w rozmaitych narządach u zwierząt, są tak łudząco podobne do gruźliczych, że oko najwprawniejszego anatoma nie jest w stanie ich odróżnić. Jedynie większe niekiedy wystawanie guzków ponad powierzchnię śledziony, barwa więcej biała guzków wątroby i istnienie obok postaci prosówkowych dwóch lub trzech gruzełków o znaczniejszej objętości, jak również zajęcie przeważające narządów jamy brzusznej w porównaniu z płucami, które zwykle wcale lub bardzo małe wykazują zmiany, pozwalają domyślać się choroby, z którą ma się do czynienia. Inaczej rzecz się ma co do budowy histologicznej guzków; — tu już niema tej zgodności poglądów i zdania autorów wielce od siebie się różnią. Jedni jak Pfeiffer, Preisz i Delbanco skłonni są więcej uważać zmiany, określające powstanie guzków, za identyczne ze zmianami anatomicznemi, które wywołuje jad nosacizny, t. j. za ropne rozpłynięcie ognisk martwiczych. Ciż sami autorowie zaprzeczają stanowczo istnienia w gruźlicy wrzekomej tworów olbrzymich Langhansa. Inni zaś, jak Nocard, Zagari, Apostolopulos, nie znajdują żadnej różnicy w budowie histologicznej gruzełków prawdziwych i wrzekomych i przyznają obecność w tych ostatnich tworów olbrzymich. W ostatnich czasach Woronow i Siniew[22]) przypuszczają, na zasadzie swych badań, że zmiany anatomiczne w gruźlicy wrzekomej są różne, zależnie od gatunku zwierzęcia, dotkniętego tą chorobą. Tak np. u kur autorowie ci znajdowali w guzkach wrzekomo-gruźliczych ogromną ilość komórek olbrzymich, u świnek morskich komórki te więcej miały charakter fagocytów, a u królików znajdowały się one tylko na obwodzie ognisk martwiczych. Ogniska te przytem składały się z pojedyńczych, niejednakowo barwiących się brył, a nie z ziarnistej masy, jak to ma miejsce w gruźlicy prawdziwej. Już sama ta sprzeczność zdań nader poważnych zresztą i sumiennych badaczy świadczy o nadzwyczajnej trudności rozstrzygnięcia na zasadzie nawet histologicznej budowy, czy ma się w danym przypadku do czynienia z gruzełkiem prawdziwym, czy też wrzekomym. Należy tu bowiem uwzględnić nie tylko sam obraz drobnowidowy, jako taki, lecz i pochodzenie komórek, składających dany twór i stopniowe okresy rozwoju zmian anatomicznych pod wpływem danego prątka powstałe i przyczyny wreszcie bezpośrednie tych zmian. Tak np., należałoby właściwie zbadać, czy komórki przybłonkowate pochodzą w gruzełku wrzekomym z śródbłonków, czy najpierw powstaje rozplen (proliferacya), a dopiero później martwica pierwiastków tkankowych, czy martwica jest następstwem zatoru naczyń, a nie następstwem bezpośredniego działania prątka i t. d.; co wszystko, przynajmniej według niektórych autorów (Kockel), ma miejsce w gruźlicy. A ponieważ tego rodzaju pytania są niezmiernie trudne do rozstrzygnięcia i wogóle tylko przy zmianach zupełnie świeżych możliwe do zbadania, rzadko więc kto będzie mógł się kusić w jakimś poszczególnym przypadku postawić właściwe rozpoznanie na mocy zmian drobnowidowych, gdyby nawet różnica w budowie gruzełków prawdziwych i wrzekomych rzeczywiście istniała.

Co do przebiegu klinicznego gruźlicy wrzekomej, to nie przedstawia on nic charakterystycznego, a jest poczęści zależnym od rodzaju zwierzęcia zakażonego, od miejsca zaszczepienia i od ilości wprowadzonego zarazka. Najłatwiej stosunkowo ulegają chorobie świnki morskie i u nich, jako najpierwszy objaw, występuje nieraz zapalenie spojówek, pojawia się niekiedy biegunka, brak oddziaływania na bodźce zewnętrzne, utrudnienie oddechania, porażenia kończyn i wreszcie śmierć w drgawkach. Czasami występuje gorączka z torem przerywanym. Niekiedy jednakże brak wszelkich, dających się dostrzedz zmian, a mimo to śmierć przy spadku ciepłoty do 36° C. następuje. Króliki, które więcej są odporne na działanie zarazka, nigdy prawie nie robią wrażenia

chorych, mimo daleko nieraz posuniętych zmian anatomicznych, jak o tem przekonywa sekcya, dokonana po samoistnej śmierci lub zabiciu zwierzęcia. Najszybciej stosunkowo padają zwierzęta po wprowadzeniu czystej hodowli prątka gruźlicy wrzekomej do żył; już zwykle po 2 — 4 dniach następuje wtedy śmierć bez żadnych zresztą widocznych zmian makroskopowych, z mikroskopowemi jednak gruzełkami na trzewach. Przy podskórnem wprowadzeniu powstaje śmierć zależnie od ilości zarazka albo w kilka dni, bez widocznych zmian przy sekcyi, prócz obrzęku podskórnego w miejscu szczepienia, albo po 8—10 dniach, przedstawiając obraz gruźlicy prosówkowej narządów jamy brzusznej. Przy podotrzewnowem zaszczepieniu daje się stwierdzić przy sekcyi puchlina brzuszna, zapalenie otrzewnej i zrosty łącznotkankowe między trzewami, pokrywające zwykle w zupełności guzki. Przy wprowadzeniu drobnoustrojów do przewodu pokarmowego powstają zwykle dwie postacie gruźlicy wrzekomej, zależnie od ilości zarazka: przy większej ilości—postać ostra, odpowiadająca gruźlicy prosówkowej rozsianej, — przy mniejszej — przewlekła, zbliżona obrazem anatomicznym do zwykłej guzkowej postaci.

Tak więc widzimy, że ani zmiany anatomiczne, ani mało charakterystyczny przebieg kliniczny, nie dają nam możności odróżnienia gruźlicy wrzekomej od prawdziwej. Jedynie więc badanie na prątki Kocha z wynikiem ujemnym, przeszczepianie na zwierzęta ognisk podejrzanych i wyhodowanie właściwych drobnoustrojów, wywołujących zawsze jedne i te same zmiany anatomiczne, daje nam możność określenia, że ma się w danym przypadku do czynienia z gruźlicą wrzekomą, a nie prawdziwą.

Jeżeli teraz przyjmiemy pod uwagę, że gruźlica wrzekoma Malasseza i Vignala została otrzymaną z guzka, znajdującego się na przedramieniu dziecka, zmarłego na zapalenie gruźlicze opon mózgowych, że Chantemesse wywołał tę chorobę przez wszczepienie świnkom morskim waty, przez którą przepuszczono powietrze z sal gruźliczych, a Legrain przez przeszczepienie plwocin z chorego, dotkniętego gruźlicą.—że wreszcie Ledoux i Lebard nawet z przesączów czystych hodowli prątka Kocha zdołali wywołać u zwierząt gruźlicę wrzekomą, to mimowoli, wobec tych faktów, nasunie nam się myśl o istnieniu pewnego związku między temi dwiema chorobami. Czyż rzeczywiście związek ten istnieje? W danych przypadkach możliwemi byłyby tylko dwie ewentualności do uwzględnienia: albo nastąpiło przypadkowe zanieczyszczenie, wtargnięcie drobnoustrojów gruźlicy wrzekomej do produktów gruźlicy prawdziwej, przeszczepianych na zwierzęta, albo też, że prątek gruźliczy uległ jakiemuś przeobrażeniu pod wpływem zmienionych, przypuśćmy, warunków otoczenia. Możnaby jeszcze myśleć tu o symbiozie, współżyciu obydwu tych prątków; jednak badania bakteryologiczne, przeprowadzone w sprawie zakażeń mięszanych przy gruźlicy (Cornet, Spengler), możliwość tę usuwają. Znajdowano tu rozmaite inne drobnoustroje, przeważnie gronkowce, niekiedy prątki, jednakże obecności prątka gruźlicy wrzekomej nigdy nie stwierdzono. Co do innych zaś dwóch przypuszczeń, wypowiedzianych poprzednio, drugie musimy stanowczo odrzucić, jakkolwiek na razie mogłoby się wydawać racyonalniejszem. W całej bakteryologii nie mamy przykładu tak zasadniczej przemiany. Jeden tylko Arloing dla łańcuszkowca ropnego, a Ferran dla prątka gruźlicy, usiłowali udowodnić pewnego rodzaju przeobrażenie, zastosowując zmienione pożywki; doświadczenia ich jednak przez nikogo stwierdzonemi dotychczas nie zostały. W danym zaś przypadku i morfologiczne właściwości prątka gruźlicy wrzekomej, i wzrost na pożywkach i zachowanie się względem barwików, wogóle cała biologia tak są odmienne, tak różne od podobnych własności prątka Kocha, że o przeistoczeniu jakiemś mowy być nie może. Tylko zmiany anatomo-patologiczne są podobne, czy też identyczne, te jednak, jak wiadomo, nie stanowią obecnie w gruźlicy takiego kryteryum rozpoznawczego, na mocy którego możnaby przyjmować stanowczą tożsamość przyczyn je wywołujących. Pozostaje więc tylko druga możliwość, że w przypadkach pomienionych autorów nastąpiło przypadkowe zanieczyszczenie. W ten sposób stosunek prątka gruźlicy wrzekomej do prawdziwej jest tylko pozorny, a mamy tu zawsze do czynienia z chorobą zakaźną *sui generis*, nadzwyczaj pośród zwierząt rozpowszechnioną tak, że nietylko u wszystkich prawie ssaków została ona opisana, lecz u kur i innych ptaków. W jaki sposób następuje naturalne zakażenie, trudno osądzić. Z doświadczeń Pfeiffera, u którego zwierzęta padały wogóle wcześniej po sztucznem wprowadzeniu jadu przez przewód pokarmowy, aniżeli inną drogą, wynikałoby, że pierwsza droga jest najprawdopodobniejsza. Inni autorowie jednakże otrzymywali w tym względzie wyniki zmienne tak, że na razie rzecz sama musi pozostać niewyjaśnioną.

(Dokończenie nastąpi).

II. Krótki pogląd na dzisiejszy stan bakteryologii chorób spojówki i rogówki

podał

Dr. Kazimierz Jarnatowski (Wrocław).

(Dokończenie. Patrz Nr. 42).

Jaglica *(Trachoma)*. Dotychczas nie odkryto drobnoustroju wywołującego jaglicę, mimo to nie ulega najmniejszej wątpliwości, że jaglicze zmiany spojówki są skutkiem działania bakteryj. Przemawiają za tem zaraźliwość tej choroby, dzisiaj wprawdzie już w niektórych tylko okolicach panującej endemicznie. Znane są epidemie w wojsku francuskiem na początku tego stulecia.

Chorobą tą zajmowano się bardzo wiele, literatura jest bardzo obfitą; niestety żadne badania nie przyniosły dodatnich wyników. Znaleziono wprawdzie drobnoustroje w postaci dwoinek (pseudogonokokków) (Sattler, Michel Röhlmann, Poncet, Koucharski, Petresco, Schmidt, Staderin, Fulton, Wilbrand, Sänger, Staelin), które nie zabarwiają się sposobem Grama i tem się różnią od dwoinek Neissera, znaleziono prątki (Koch, Hirschberg, Krause Kartulis, Schongolowitsch i t. d.) z których wyżej opisany prątek Koch-Weeka, znaleziony przez Kocha w tak zw. egipskiem zapaleniu oczu i sprowadzający, jako taki, ostre zapalenie spojówki bez tworzenia się ziarn jagliczych, jakąś zdaje się grać rolę, znaleziono w ostatnim czasie prątki małe, podobne do prątków grypy (Müller), lecz żadnemu z tych drobnoustrojów nie można przypisać wywoływania jagliczych zmian spojówki. Znalezione w jaglicy *mikrosporon furfur* (Kaposi, Noiszewski), *streptotrix Foersteri* (Cazalis) nie mają żadnego przyczynowego

znaczenia. Ottawa uważa jaglicę za pewien rodzaj sprawy rzeżączkowej, lecz dwoinek rzeżączkowych nie udało mu się wykazać. Inni jak Cazalis pod kierunkiem Trucaw swej rozprawie doktoryzacyjnej (Montpellier) nie mogąc żadnemu z znalezionych drobnoustrojów przypisać roli przyczynowej, twierdzi, że „il n'y a pas de microbe special au trachom“ i że rozmaite bakterye pod pewnymi warunkami na mocy jakiejś skłonności ustroju zapalenie to wywołać mogą.

Mimo, że doświadczalnie podobno się udało Schongolowitschowi wywołać jaglicę u zwierząt, zagadnienia bakteryologiczne jaglicy dzisiaj jeszcze nie są rozwiązane. Prawdopodobnie rozmaite bakterye razem dostawszy się do spojówki mogą wywołać zmiany jaglicowe.

Prątek błoniczy Klebs-Löfflera. Pojęcia błonicy i krupu w znaczeniu, podanem przez Virchowa, uległy zmianie przez wykrycie prątka błoniczego Loefflera w roku 1884. W dzisiejszym stanie bakteryologii między jedną i drugą sprawą chorobową nie można etyologicznie robić różnicy. Tyczy się to nie tylko krtani, lecz i spojówki oka. Dawniej odróżniano zapalenie spojówki błonicze (dyfterytyczne) i błoniaste (krupowe) podług tego, czy zmiany chorobowe były głębsze t. j. czy następowała nekroza powierzchownych pokładów spojówki, lub też, czy te ostatnie nie obumierały, a tylko pokryte były błonami. Do błonicy oka zaliczano tylko głęboko sięgającą nekrozę spojówki, powikłaną ciężkiem owrzodzeniem rogówki.

Po wynalezieniu prątka błonicy przez Loefflera w błonicy gardła, udało się Babesowi w roku 1886 stwierdzić jego obecność także w zapaleniu błoniczem (dyfterytycznem) (w znaczeniu pierwotnem) spojówki. Lecz i w tak zwanem krupowem zapaleniu spojówki znaleziono 1891 owe znamienne prątki. Gallemärts (z kliniki Coppeza 1891) był pierwszym; potem podano liczne potwierdzenia spostrzeżeń Gallemärtsa (Morelli, Woods, Fraenkel, Uhthoff, Sourdille, Schirmer, Vossius. A więc stwierdzono, że i zapalenie błoniaste *(pseudomembranacea)* spojówki nietylko, że może być, lecz że nawet bardzo często bywa wywołane przez prątki Loefflera. Co więcej z tą lżejszą, błoniastą postacią zapalenia znacznie się częściej spotkać można, jak z ową cięższą. Co jest powodem, że ten sam prątek raz wywołuje lekkie błoniaste, drugi raz cięższe dyfterytyczne zapalenie, nie wiadomo. Wecker i Mooren odnoszą to do stosunków klimatycznych i metereologicznych. Inni jak Moritz, v. Gerke i Klain, Escherich rozróżniają dwie postacie prątków: krótsze i w pewny sposób uporządkowane, i dłuższe bez żadnego stałego układu. Ostatnie mają być najżywotniejsze i mają wywoływać najcięższe formy zapalenia. Lecz i tutaj dowiedli Sourdille, Evetzky, Derby, Morax, Coppez, że w tych cięższych przypadkach przeważnie pojawiały się te krótsze prątki. Upada więc i to przypuszczenie. Również nie zadowalnia wyjaśnienie Wassermanna, który szuka przyczyny w swoistem usposobieniu (dyspozycyi). Oprócz zapaleń błoniczych prawdziwych i błoniastych wywołać mogą prątki Loefflera także postać nieżytową, zwłaszcza podczas epidemii błonicy. Spojówka jednego oka może przedstawiać obraz zapalenia błoniastego, spojówka drugiego tylko nieżytowego, chociaż w spojówkach obu oćz można wykazać prątki błonicze. Liczne takie spostrzeżenia podano w literaturze, jak Sourdille, Uhthoff, Aubineau, v. Hippel, Pichler, Coppez.

Zresztą nadmienić trzeba, że i w spojówce zdrowej znajdują się owe prątki, posiadające pełną swą żywotność. Coppez znalazł je, podczas gdy jedno oko uległo błonicy, w spojówce oka drugiego, Pichler u przybywających z choremi dziećmi. Jeszcze po ustąpieniu zapalenia prątki te w spojówce pozostają czas pewien, co również odnosi się do błonicy gardła i krtani, jak to Loeffler i Hofmann dowiedli; wskutek tego może później nastąpić nawrót, co niektórzy, jak Uhthoff, w ten sposób sobie tłómaczą, że przez chorobę stworzoną została pewna odporność na jakiś czas, a gdy ta osłabnie, prątki znowu mogą zacząć działać.

Valude, Hulme, Arlt, Guibert, Heymann, Jules, Mason, Jofe, Terson (fils) Coppez zwłaszcza ostatni zestawił wszystkie poniżej opisane przypadki), opisali także przewlekłe i często się powtarzające zapalenie błoniaste. Postać ta jest bardzo rzadką i tylko w niektórych przypadkach można ją przypisać wpływom prątka Loefflera. Znaleziono bowiem w tych zapaleniach gronkowce oraz prątki podobne do Loefflerowskich, lecz nie mające właściwości chorobotwórczych dla zwierząt.

Zresztą nie sam tylko prątek Loefflera wywołuje błonicze (dyfterytyczne) i błoniaste zapalenia; te same wpływy etyologiczne posiadają inne bakterye, jak gronkowce, pneumokokki, a przedewszystkiem paciorkowce. Przytem znaleziono także i inne dwa prątki bardzo do prątka Loefflera podobne, tak zw. prątek pseudodyfterytyczny i prątek (xerozy) zeskórnienia spojówki, którym atoli nie można przypisać roli chorobotwórczej.

Co się tyczy przebiegu choroby, to skojarzenia innych drobnoustrojów z prątkami błonicy zdają się nie wywoływać zapaleń cięższych (Sourdille, Uhthoff, chociaż z drugiej strony liczni autorowie, jak Belliard, Pichler, Coppez, utrzymują, że przebieg zapalenia, wywo-łanego przez sam tylko prątek Loefflera, jest daleko lżejszy i szybszy.

Ponieważ strona bakteryologiczna tych zapaleń, jak i wogóle badania, tyczące się prątka pseudodyfterytycznego (Loeffler-Hofmana) i prątka zeskórnienia (xerozy) bardzo wiele w ostatnim czasie nabrały rozgłosu, niechaj mi będzie wolno w krótkości lecz dokładniej tymi drobnoustrojami się zająć.

Zanim Loeffler odkrył prątki błonicze w roku 1884, oftalmolodzy spostrzegali już podobne prątki w spojówce, którym przypisywali powstawanie tak zw. zeskórnienia (*Xerosis*). Trochę później Loeffler sam i zdaje się przed nim jeszcze Hofmann[65]) opisał podobne zupełnie prątki, znalezione w jamie ustnej, lecz tem się różniące od prawdziwych, że zaszczepione zwierzętom nie wywoływały żadnych zmian chorobowych ustroju. Była to dotychczas jedyna różnica. Zarnicko, Beck, Klein, Goldscheider, Koplik, Biggs, Park, Escherich, potwierdzili powyższe spostrzeżenia. Również w nosie znaleziono je (v. Besser), i prawdopodobnie były to takie same, jakie znaleźli Gerber, Podack i Ravenal w *rhinitis membranacea*. Trzy więc podobne opisano prątki: Loefflera prawdziwy, prątek błoniczy wrzekomy (pseudodyfterytyczny) i prątek *»Xerosis«*. Jaki jest między nimi stosunek? Sąžto drobnoustroje zupełnie od siebie odmienne, czy też jest to jeden i ten sam prątek, znajdujący się w rozmaitych okresach rozwoju lub przybierający w pewnych warunkach bytu odmienne właściwości biologiczne? Wielka liczba autorów skłania się do utożsamienia prątka zeskórnienia (xerozy) z prątkiem wrzekomo—błoniczym, podczas gdy wszyscy prawie robią chwilowo różnicę między prątkiem błoniczym i wrzekomo-błoniczym (pseudodyfterytycznym).

Co się tyczy najpierw zagadnienia, czy prątek zeskórnienia (xerozy) i pseudodyfterytyczny są jednym i tym samym prątkiem, to Flügge, uważa je za jedne i te same, również Schatz, Franke

dochodzi do innych wyników o tyle, że czyniąc różnicę między prątkami rzekomo-błoniczymi oka i krtani twierdzi, na mocy swych badań, iż jest wprawdzie różnica między prątkiem zeskórnienia (»xerozy«) i prątkiem pseudodyfterytycznym oka, lecz nie ma jej między tym pierwszym i prątkami wrzekomo—dyfterytycznymi krtani. Innego zdania jest Axenfeld. Znalazł on stałe różnice, okazujące się w hodowli, między prątkami xerozy i prątkami pseudodyfterytycznymi krtani (nie rozróżnia on bowiem prątka pseudodyfterytycznego oka i krtani, jak Franke), lecz mimo to uważa je tylko za dwie trochę odmienne postacie jednego i tego samego gatunku drobnoustrojów, spowodowane odmiennymi warunkami bytu.

Rozchodzą się więc zapatrywania w tej sprawie. Dopiero przyszłe badania mogą rozprószyć te niepewności. Chwilowo trzeba się zatem liczyć z trzema drobnoustrojami: α) prątkiem Loefflera-Klebsa prawdziwym, β) prątkiem Loeffler-Hofmanna wrzekomo błoniczym i γ) prątkiem zeskórnienia (xerosis).

Różnice między prątkiem *Xerosis* i prątkami Loeffler Hofmanna poddane przez Axenfelda przytaczam poniżej:

Pożywka	Tak zw. prątki »*Xerosis*«	Prątki Loeffler-Hofmanna pseudodyfterytyczne
Agar	Rosną bardzo wolno i rzadko, czasami dopiero po 2 lub 3 dniach. Kolonie są mętne, suche i z trudnością dają się zdjąć z pożywki	Rosną prędzej i obficiej, tworząc wilgotnie wyglądające, białe, błyszczące kolonie, które z łatwością się dają zetrzeć z pożywki
Żelatyna	Nie rosną wcale przy 18 stopniach	Rosną dość obficie przy 18 stopniach
Bulion	Bulion zazwyczaj nie mętnieje; na ścianach i dnie szkła osadzają się delikatne małe strzępki. Stopień zasadowości nie jest większy	Bulion staje się prędko mętnym; liczny osad na dnie; stopień zasadowości (Alkalescenz) większy
Surowica krwi	Rosną znacznie obficiej, jak na agarze, ale jecze względnie wolno. Kolonie sucho wyglądające	Znacznie obficiej rosną i tworzą wilgotniej wyglądające kolonie. Rosną prawie tak prędko, jak prątki błonicze Klebs-Loefflera

Nadmienić chciałbym, że przypisywano działaniu tych ostatnich zarazków *Keratitis ulcerosa chronica* (Pflüger) i Chalazion (Deyl), lecz jest to mylnem.

W jakim stosunku stoją prątki błonicze do pseudodyfterytycznych? Oto wszyscy prawie przyjmują różnice i to następujące: najważniejszą różnicę znaleziono w jadowitości prątka błoniczego prawdziwego. Drugą różnicę stanowi sposób barwienia Neissera, polegający na tem, że po zabarwieniu preparatu przez 1—3 sekund octowym rozczynem błękitu metylenowego (1 gr. błękitu metylenowego rozpuszcza się w 20 ccm. 96% alkoholu, dodaje się 950 destylowanej wody i 50 ccm. *acidi acetici glacial.*), opłukaniu wodą i podbarwieniu wezuwiną (Bismarkbraun) w brunatnozabarwionych prątkach znajdują się zwykle na obu końcach ciemno-niebiesko ubarwione punkciki (ciałka Ernsta czasami i więcej jak dwa). Są to właściwości prawdziwego błoniczego prątka Loefflera, atoli hodowle nie powinny być starsze jak 9—24 godzin; natomiast wrzekomo—błonicze prątki nie posiadają w tym czasie lub wogóle zupełnie zabarwionych ciałek Ernsta, lub, jak z niektórych stron doniesiono, okazują tę właściwość dopiero po 24 godzinach. Sposób ten, jakkolwiek o krok cały posunął rzecz naprzód i umożliwił rozpoznawanie błonicy bez doświadczenia na zwierzęciu, które zabiera kilka dni czasu, tylko wtenczas jednakże jest pewnym, jeżeli pożywka z surowicą krwi jest odpowiednio przyrządzoną. Spostrzeżenia Neissera potwierdzono ogólnie. Podawano jeszcze inne różnice hodowli i postaci, lecz te nie są stałe, tak, że żadnych wniosków na nich opierać nie można. Również i to, że w bulionie prątki prawdziwe Loefflera wytwarzają kwas, czego nie czynią pseudodyfterytyczne, nie może, jak się okazało, stanowić rozpoznawczej wskazówki.

Najwięcej znaczenia posiadają pierwsze przezemnie podane różnice, ale i te znowu, zwłaszcza pierwsza, stała się niepewną, gdyż zwrócono uwagę (Roux i Yersin), że przez równoczesne zaszczepienie paciorkowców z prątkami wrzekomo-błoniczymi, te ostatnie również nabywają jadowitości, tak jak prątki prawdziwe i na odwrót, że jadowitość prawdziwych prątków błoniczych może zaniknąć. Gdyby doświadczenia te zostały potwierdzone i doprowadziły do wyników dodatnich, upadłaby i ta różnica.

W ustroju ludzkim zmiany chorobowe wywołują prątki Loefflera, nie wywołują zaś zmian prątki pseudodyfterytyczne. Dowiedziono zresztą, że wrzekomo-błonicze prątki rozmnażają się w ustroju ludzkim, czego nie czynią w zwierzęcym, tak że nie można ich uważać za zupełnie obojętne.

Prątek Loefflera warunkowo tylko jest zaraźliwym dla spojówki, gdyż potrzebne są pewne czynniki usposabiające, jak małe ranki, lub pryszczyki, lub choroby całego ustroju np. ospa, żarnice itd. Leczniczo używano wstrzykiwań surowicy przeciwbłoniczej, nie tylko w przypadkach rozpoznanych na pewno, lecz i w wątpliwych. Oczywiście na wrzody rogówki powstałe w przebiegu błoniczego zapalenia spojówki, a wywołane po większej części przez inne bakterye, surowica ta wpływu mieć nie może, lecz użyta wcześnie stanowi ochronę dla rogówki; stosuje się ją wówczas z tej wychodząc zasady, że jady (toksyny) prątka Loefflera wywierają na rogówkę wpływ szkodliwy i usposabiający i ułatwiają powstanie wrzodu. Coppez wstrzykiwał surowicę krwi pod spojówkę.

Prątek okrężnicowy *(Bacterium coli commune)*. Dotychczas prątkowi temu nie przypisywano żadnej roli przyczynowej w chorobach spojówki. W ostatnich sprawozdaniach jak np. Uhthoffa nie jest on wcale wymieniony. Uhthoff sam wprawdzie dowiódł jego obecności w zapaleniach worka łzowego *(dacryocystitis)* i jemu przypisuje powstawanie tej sprawy, ale nie wspomina nic o roli przyczynowej tego prątka w chorobach spojówki. Axenfeld również wykrył go w zapaleniach worka łzowego. Wogóle wcale nie tak rzadko zdaje się on być powodem właśnie chorób narządu łzowego.

Mnożą się atoli wzmianki o zapaleniach spojówki, wywołanych przez ten drobnoustrój. Taylor i Axenfeld zrobili te spostrzeżenia. Groenouw, który wyniki swych badań na zjeździe oftalmologicznym w Heidelbergu, mającym się odbyć w sierpniu 1898, ma zamiar przedstawić, spostrzegał 5 przypadków zapaleń spojówki, spowodowanych li tylko przez *bacterium coli*, u noworodków w tak zw. śluzotoku *(blenorrhöe)* o czem jej wyżej wspomniałem.

Ja sam znalazłszy w poliklinice uniwersyteckiej kliniki ocznej w Wrocławiu wyłącznie ten tylko prątek w zapaleniu nieżytowem z śluzowo-ropnemi wydzielinami u osoby starszej, jemu przypisać je jestem zmuszony, lecz nadmieniam, że u tej chorej istniało przewlekłe zapalenie worka łzowego. Jest więc jeszcze wątpliwem, czy drobnoustrój ten dostawszy się do zdrowej zupełnie spojówki starszych zapalenie jej wywołać może. Wprawdzie nie spostrzegano go, o ile mi wiadomo, nigdy w zdrowej spojówce. Może dopiero wtenczas

wywiera on wpływ szkodliwy, potęgując zapalenie spojówki, gdy się dostanie do spojówki, która już wskutek cierpienia narządu łzowego jest zajęta. Zadowalniając się powyższemi wzmiankami, należy czekać wyników obszerniejszych badań.

Zapalenie rogówki. Jakkolwiek badania bakteryologiczne w owrzodzeniach rogówki do bardzo cennych doprowadziły wyników, to mimo to nie mają one tyle praktycznego znaczenia, co spostrzeżenia bakteryologiczne, poczynione w zapaleniach spojówki. W nowszych czasach bardzo wiele pracowano na tem polu. Babes, Braunschweig, Cuenod, Dinkler, Fuchs, Gillet de Grandmont, Gallenga, Guaita, Gasparrini, Hess, Michel, Morax, Nuël, Perles, Pflüger, Scimeni, Schanz, Sattler, Leber, Verdese, Widmack, Wagenmann, Coppez, Elschnig, Kalt, Neumann, Secondi itd. głównie się przyczynili do wyjaśnienia pewnych chorobowych zmian. Stwierdzono, że tyle drobnoustrojów znajdowało się w wrzodach rogówki bez jakiegośkolwiek charakterystycznego obrazu klinicznego choroby, iż rozróżnienie poszczególnych owrzodzeń na podstawie bakteryologicznej jest nie możliwe z wyjątkiem dwóch, to jest *ulcus serpens* (ropnia rogówki) i *keratitis aspergillina*.

Najważniejszym wynikiem badań jest dowód, którego dostarczyli Uhthoff i Axenfeld, że *Ulcus serpens* wywołany bywa przez dwoinki Fraenkel Weichselbauma (pneumokokki). We wszystkich przypadkach znaleziono prawie wyłącznie tylko te drobnoustroje. Gasparrini, Basso[17]) również spostrzegali to samo i od tego czasu spostrzeżenia te znalazły potwierdzenie w bardzo obfitej literaturze. Mimo, że nie udało się u zwierząt przez wtarcie pneumokokków lub cząstek wrzodowych *ulceris serpentis* w rogówkę wywołać typowego ropnia rogówki, trzeba jednakowoż tym zarazkom przypisać wywołanie tego ropnia. Leber podobno dawniej już spostrzegał te drobnoustroje, lecz nie udało mu się ich wyhodować. Jest więc regułą, że prawie w każdym typowym ropniu rogówki *(ulcus serpens)* wykazać można pneumokokki. Nie jest atoli wykluczone, że zarazki te w pewnych warunkach jak np. przy głębszych ranach rogówki lub równocześnie z innemi bakteryami, jak gronkowcami lub paciorkowcami, mogą wywołać odmienny obraz owrzodzenia rogówki, np. inaczej wyglądające zapalenie rogówki z naciekiem ropnym na spodzie przedniej komórki oka *(Hypopyonkeratitis)* itd.

Drugim charakterystycznym obrazem zapalenia jest owrzodzenie rogówki, wywołane przez kropidlaki *(Aspergillus fumigatus)* i to o tyle znamiennym, że owrzodziałe części rogówki obumierają i wypadają, tworząc zagłębienie (Leber), Uhthoff, Fuchs.

Ulcus serpens i *Keratitis aspergillina* są więc jedynemi typowemi sprawami, wywołanemi przez pewne swoiste zarazki, podczas gdy inne wrzody rogówki mogą mieć przyczynę, o ile dotychczas stwierdzono, w działaniu wszelkich innych drobnoustrojów. Znaleziono mianowicie następne drobnoustroje, jako przyczyny wrzodów rogówki:

a) Dwoinki Fraenkel-Weichselbauma,
b) Paciorkowce,
c) Gronkowce,
d) Prątek Pfeiffera (Loeb),
e) *Bacillus pyogenes foetidus*,
f) *Bacterium coli* (Randolph),
g) Prątek ropy błękitnej *(Bacillus pyocyaneus)* (Haab, Sattler),
h) Prątek podwójny (Morax, Uhthoff, Axenfeld).
i) Kropidlak *(Aspergillus fumigatus* (Leber, Fuchs, Uhthoff, Axenfeld),
k) *Bacillus ozaenae* (Terson, Gabrielides),
l) Prątek gruźliczy,
m) Prątek trądu.

Wszystkie te właśnie wymienione drobnoustroje dostają się na rogówkę pośrednio z sąsiednich części oka np. spojówki powiek, nosa, worka łzowego, jedynie kropidlak zdaje się przez bezpośrednie dostanie się na rogówkę wywoływać jej zapalenie, jak np. w owym przypadku, gdzie gruszka pokryta pleśnią spadając z drzewa musnęła rogówkę ogrodnika, w górę patrzącego.

U dzieci przypadków *keratitis aspergillosa* nie opisano; również i *ulcus serpens* u dzieci nie zdarza się, widocznie właściwości żywotne rogówki dziecięcej nie dopuszczają do zakażenia dwoinkami Fraenkel-Weichselbauma. Pryszczyki *(Phlycataenoe)* nie powstają wskutek działania znanych drobnoustrojów ropotwórczych.

Wyniki bakteryologicznych badań przyczyniły i przyczyniają się do zastósowania odpowiedniejszych środków leczniczych. Skreślenie terapii chorób spojówki i rogówki nie wchodzi w zakres tej pracy, nadmienię tylko, że zastósowano w zapaleniach błoniczych spojówki i rogówki także surowicę przeciwbłoniczą Behringa, której używać się powinno również i przypadkach zapaleń błoniastych, a więc natury wątpliwej, zwłaszcza, jeżeli badanie bakteryologiczne jest niemożliwe Podczas nagminnego panowania zapaleń spojówki konieczne jest badanie drobnowidowe. Znalazłszy w spojówce zarazki, nie będące bezwarunkowo zaraźliwymi, można ograniczyć się do łagodniejszych środków hygienicznych.

Co się tyczy *ulceris serpentis*, to pewność, że pneumokokki znajdują się przeważnie na brzegach ropnia, naprowadza na myśl przypalania (kauteryzacyi) brzegów ropnia, czem się w pierwszych okresach osiąga wyniki o tyle znakomite, że cała sprawa nie rozwija się dalej i przechodzi w okres gojenia.

Mimo przytoczonych wyników badań bakterylogicznych podział chorób spojówki, a tem mniej rogówki, na podstawie etyologicznej jest niedostateczny i dotychczas możliwy tylko na podstawie klinicznej.

III. Oceny i sprawozdania.

Dr. R. Spira. **Krwotoki uszne.** *(Osobne odbicie z „Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften“.* Z. 140, 141).

(Ciąg dalszy).

II. Krwotoki następowe: a) pozostające w związku przyczynowym z innemi chorobami. Stany zastoinowe w układzie naczyniowym narządu usznego mogą w różnych chorobach, szczególnie w nagłym i silnym wzroście parcia krwi, jak n. p. podczas kichania itd. wywołać pęknięcie naczynia w jamie bębenkowej i błonie bębenkowej. Takie przypady spostrzegano u osób tęgich, krwistych, dalej u osób, cierpiących na miażdżycę naczyń, rwę nerwu trójdzielnego, wady sercowe, chorobę Brighta, krztusiec, wreszcie u powieszonych itp. Krwotoki tego rodzaju są zwykle nieznaczne; mogą jednak być tak silne, że przebijają błonę

bębenkową i na zewnątrz się wylewają. W ogóle jednak nie przyjmują krwotoki takie nigdy większych rozmiarów i nie dają powodu do obaw.

b) Daleko częstsze i w pewnych warunkach daleko groźniejsze są te krwotoki uszne, które są wywołane przez rozmaite zmiany chorobowe narządu słuchowego. Jako pierwowzór krwotoków takich uchodzić mogą te, które są wywołane uklejami (polipami) w wewnętrznym przewodzie usznym i w uchu środkowem. One też przedstawiają najczęstszą przyczynę krwotoków usznych. W tych przypadkach zwykle równocześnie mamy do czynienia z ropotokiem usznym, przeto zdarza się często, że krwotoki takie są z ropą zmieszane. I te krwotoki zwykle nie są bardzo obfite; mogą się jednak często powtarzać, a czasami i silniej wystąpić tak, iż osoby niedokrewne i dzieci bardzo pod ich wpływem na zdrowiu podupadają.

Obok uklejów najczęstszą przyczynę krwotoków usznych stanowią sprawy próchnicze kości skroniowej. Sprawa próchnicza postępująca prowadzi często do nadżarcia naczyń różnego światła, podczas znów, gdy martwiak sprawić może swoimi ostrymi brzegami, bądź przez tarcie, bądź też przez nagłe uderzenie lub wstrząśnienie, — bezpośrednie uszkodzenie wielu naczyń krwionośnych. Ropa, zatrzymana w jamie bębenkowej, rozkładając się, działa macerująco najpierw na błonę śluzową, a w następstwie na poniżej leżącą kość, która gdzieniegdzie tylko w postaci cienkiej przegrody oddziela jamę bębenkową od dużych zbiorników krwionośnych. Że krwotoki takie stać się mogą nader niebezpiecznymi, łatwo się przekonać, jeżeli uwzględnimy sąsiedztwo ucha środkowego. Na dnie jamy bębenkowej znajdujemy opuszkę żyły jarzmowej (bulbus venae jugularis), ku tyłowi zatokę poprzeczną, ku przodowi i na wewnątrz przewód tętniczoszyjny (canalis caroticus). Wskutek powolnego, stopniowego nadżerania tych cienkich kostnych przegród, może przyjść do gwałtownego krwotoku usznego i to nagle i niespodzianie, często nawet bez widocznej przyczyny zewnętrznej.

Najniebezpieczniejsze są krwotoki z tętnicy szyjnej. Krwotoki te mogą w przeciągu krótkiego czasu śmierć sprowadzić. Daleko mniejsze znaczenie mają krwotoki, które występują w przebiegu ostrego zapalenia ucha i błony bębenkowej. Najczęściej spostrzega się je w przebiegu grypy (influenzy). Krwotoki uszne spotykamy częściej po przebiciu błony bębenkowej w ostrem zapaleniu ucha środkowego, szczególnie przy tak zw. *tympanitis haemorrhagica* i w przebiegu chorób zakaźnych. Przy obfitszych krwotokach z jamy bębenkowej część krwi dostaje się czasami przez trąbkę do gardła i powoduje plwociny krwawe. Przewlekłe zapalenia błony bębenkowej wywołują często wrzodziki i ziarniny na błonie bębenkowej i stają się w ten sposób powodem krwawego wypływu z ucha. Wypływ ten może zawdzięczać swój początek także zapaleniu ucha zewnętrznego, dalej kiłowym i innego rodzaju owrzodzeniom, nadto ziarninie, próchnicy i nowotworom, w szczególności nowotworom naczyniowym ucha zewnętrznego. Prócz tego zdarza się dość często, że zapalenia w sąsiedztwie, np. gruczołu przyusznego, gruczołów chłonnych podszczękowych po ich zropieniu, przebijają część chrzęstną zewnętrznego przewodu usznego i powodują wylanie się z ucha czystej ropy lub krwi z ropą zmieszanej. W podobny sposób mogą i nowotwory, a szczególnie nowotwory naczyniowe w sąsiedztwie spowodować wylew krwawy po przebiciu się do ucha zewnętrznego.

c) Wpływy urazowe. Urazy stanowią dość częstą przyczynę krwotoków usznych, i to tak urazy przypadkowe, jak i operacyjne. Urazy przypadkowe mogą uszkodzić narząd słuchu drogą bezpośrednią lub pośrednią. Do pierwszych należą urazy wywołane ostremi ciałami obcemi. Obce ciała ostrokanciaste, dostawszy się do jamy bębenkowej, ostre narzędzia kłójące, przemocą do ucha wciśnięte, mogą przejść przez kostną ścianę bębenkową, względnie błędnikową, i wywołać krwotok śmiertelny z tętnicy lub z żyły szyjnej wewnętrznej lub z jednej z zatok mózgowych.

Co do urazów pośrednich, wywołujących krwotok uszny, to tu w pierwszym rzędzie wspomnieć należy o pęknięciach błony bębenkowej, które jak to wiadomo, powstać mogą w następstwie różnorodnych przyczyn, wywołujących nagłe zgęszczenie lub rozrzedzenie powietrza w zewnętrznym przewodzie usznym, lub w jamie bębenkowej. Aspiracya powietrza z zewnętrznego przewodu usznego, co ma np. miejsce przy przebywaniu w przestrzeni z rozrzedzonem powietrzem, może wywołać krwawienia w uchu zewn nawet bez pęknięcia błony bębenkowej. Przez uderzenie lub upadnięcie na szczękę dolną mogą powstać urazowe uszkodzenia w ścianach przewodu ucha zewn., zawikłane uszkodzenia podstawy czaszki, powstałe przez urazy pośrednie, mogą się rozszerzyć na kość skroniową, błonę bębenkową i na przewód zewnętrzny. Przy ciężkich uszkodzeniach głowy, połączonych ze złamaniem podstawy czaszki, przychodzi zwykle do złamania stropu jamy bębenkowej, lub też całej kości ostrosłupowej w kierunku poprzecznym i skośnym, a w skutek tego mogą również być uszkodzone: błędnik, wyrostek sutkowy, przewód zewnętrzny, a w dalszem następstwie przyległe naczynia krwionośne, tętnica szyjna, zatoka skalista górna, zatoka poprzeczna itd. Czasami przychodzi wskutek wstrząśnięcia lub uszkodzenia głowy do oderwania części chrzęstnej przewodu od kostnej, lub też do przerwania części chrzęstnej w jej przedniej części i w takim razie może nastąpić silny krwotok żylny ze splotu żylnego w dołku pozaszczękowym, podczas gdy błona i jama bębenkowa mogą pozostać nietkniętemi.

Krwotoki uszne wywołane przez wspomniane urazy są zwykle lekkiego nasilenia i łatwo dają się zatamować, o ile oczywiście nie przyszło przypadkowo do uszkodzenia jakiegoś ważniejszego naczynia, lub znaczniejszej zatoki.

(Ciąg dalszy nastąpi).

IV. Wyciągi.

M. Wilms (Lipsk): **O płodziakach* i płodziakowatych nowotworach jądra**. (*Ueber Embryome und embryoide Tumoren des Hoden*). (*Deut. Zeitschr. f. Chir.* T. 49, z. I.) Autorowi powiodło się w swoim czasie wykazać, że w jajnikach występują dwie gromady nowotworów, ściśle określonych, które stale zawierają produkta wszystkich trzech listków zarodkowych, a zatem w ostatniej instancyi pochodzą z jednej komórki płciowej. Guzy te figurowały i figurują dotychczas w podręcznikach jako dermoidy, teratomata itd. Otóż Wilms wykazawszy ich jednolite pochodzenie, zbiera je w jedną gromadę proponując dla nich nazwę „płodziaków“ (embryomata). Charakterystyczną cechą tych guzów jest to, że powstają z zarodka płodu. Z komórki płciowej wytwarza się zarodek trójlistny; ten rosnąc wśród mało podatnej torebki (folliculus) wewnątrz jajnika, wskutek przeszkód wynikających z braku miejsca rozwija się w ten sposób, że tylko te tkanki, które bardzo wcześnie się różniczkują, tworzą główną część składową guza, a więc przedewszystkiem zewnętrzna blaszka zarodkowa i okolica głowy. Innych części albo zupełnie brak, albo znachodzą się tylko w bardzo ograniczonych rozmiarach.

Druga gromada (nowotwory płodziakowate) ma zupełnie to samo pochodzenie; różnica wszakże polega na tem, że podczas gdy w płodziakach wytwarza się poprostu płód szczątkowy, tutaj tkanki zarodkowe różniczkowane bujają nieograniczenie i przerastają się wzajemnie bez żadnego ładu. W ten sposób powstają stałe guzy, składające się z tkanek i układów tkankowych prawidłowych.

Pochodzenie tych nowotworow wykazał Wilms przed 3-ma laty, a późniejsze badania Pfannenstiela i Kro-

*) *Embryoma* jest wyrazem przez Wilmsa nowowynalezionym. Zdaje mi się, że również nowoukuty wyraz „płodziak“, przynajmniej w przybliżeniu, określa istotę tego rodzaju nowotworów. *(Przyp ref.)*

mera potwierdziły jego zapatrywanie, o ile to dotyczy jajników.

Obecnie autor przytacza nam bardzo zajmujące badania, dotyczące tych samych guzów w jądrze.

Typową postacią płodziaka w jądrze jest tzw. skórzak (cystis dermoidalis). Te skórzaki nie mają nic wspólnego ze znanymi, wskutek zagłębienia skóry powstającymi, torbielami, wychodzą one bowiem z samego jądra. Jeżeli natniemy taki skórzak jądra, to zauważymy wyrastający ze ściany torbiela kosmek, pokryty uwłosioną skórą. Zazwyczaj także część tego kosmka pokryta jest błoną śluzową z nabłonkiem płaskim. Skóra zawiera stale gruczoły łojowe, włosy, mięśnie gładkie i spoczywa na tkance tłuszczowej podskórnej. Popod skórą znachodzimy tkankę nerwową (szczątek mózgu), o wyraźnem utkaniu, pokrytą licznemi blaszkami kostnemi, z zaznaczonemi pierwocinami opon i komór mózgowych. Wewnątrz tego mózgu widoczne są kule skrobiowate (amyloid), które zazwyczaj znachodzą się w mózgach starczych. Więcej w środku wspomnianego kosmka znajdujemy twory, wysłane nabłonkiem migawkowym, wałeczkowatym, a nieraz i kubkowemi komórkami. Naokoło tych tworów widzimy okrężnie przebiegające włókna mięśni gładkich w jednej lub w dwu warstwach. Naokoło przewodów wysłanych przybłonkiem migawkowym znajdują się liczne wysepki chrząstki szklistej i gruczoły śluzowe. Widoczne zatem jest, że są to szczątki jelita i tchawicy. Mamy tedy w kosmku produkta wszystkich trzech blaszek zarodkowych: ektoderma: skóra, mózg; entoderma: jelito, tchawica; mesoderma: chrząstka, kość, mięśnie gładkie. Stosunek ilościowy tych tkanek jest taki, że przeważają ektoderma i tkanki z przedniej okolicy ciała, a tłómaczy się to tem, że zarodek rozwijając się wśród bardzo ograniczonej przestrzeni, wytworzy oczywiście przedewszystkiem te tkanki, które najwcześniej się różniczkują, a zatem okolicę głowy i przednią okolicę ciała; inne tkanki wskutek przewagi i ucisku już rozwiniętych, albo wcale się nie rozwijają, albo zostają w rozwoju wstrzymane. To, co wyżej powiedziano, odnosi się do wszystkich skórzaków jądra, których dotychczas ogłoszono około 30. Czystych „torbieli skórzastych“ w jądrze niema.

Jak sobie wytłómaczyć powstanie tych guzów? Na to ani żadna z dawniejszych hipotez, ani Wilms odpowiedzi nie dają. Również nie znajdujemy odpowiedzi na pytanie, jaka to jest komórka, z której guzy te się rozwijają i co ją do tego rozwoju pobudza. Ciekawem jest tylko spostrzeżenie, że wielokrotnie podawano uraz zewnętrzny, jako czynnik wywołujący. Guzy te w jądrze rosną wolniej, aniżeli odpowiednie guzy jajnika; operowano je po 5, 7, a nawet 19 latach istnienia.

Przychodzimy teraz do drugiej gromady t. zw. guzów płodziakowatych jądra. I tu znachodzimy zupełnie analogiczne stosunki, jak w jajniku. Jeżeli badamy dokładnie cały guz, to znaczy w preparatach seryjnych, to znajdziemy zawsze produkta wszystkich trzech blaszek zarodkowych, a zatem skórę, wszelkiego rodzaju nabłonki, chrząstkę, kępki limfatyczne, mięśnie gładkie, tkankę tłuszczową, śluzakową w bezładny sposób wzajemnie się przerastające i wytwarzające bądź to guzy stałe, bądź torbielowate. Szczególniej te ostatnie okazują czasem takie skupienie komórek, że brano je za mięsaka torbielowatego lub raka. Odróżnienie rzeczywiście jest trudne, jeżeli się ogląda tylko jeden preparat. Guzy stałe znów dają nieraz obraz podobny do chrzęstniaków, lub mięśniaków (rhabdomyoma). Rozwijają się te guzy wewnątrz przewodów jądra, a na preparatach nieraz można widzieć charakterystyczne równoczesne bujanie przyskórka (ektodermy) i nabłonka wałeczkowego (entodermy). Że ten fakt nie jest wynikiem przypadkowej zmiany kształtów komórek, dowodzi ostra granica obu rodzajów tkanek. Autor przeprowadza w dalszym ciągu dowód, że guzy te powstają z jednej komórki płciowej, ilustrując rzecz preparatami. Nie będę tych wywodów streszczał, odsyłając ciekawych do oryginału. Natomiast zwracam uwagę na to, że guzy te rozwijają się tylko wewnątrz jądra, którego reszta spłaszczona pokrywa zazwyczaj jednę ścianę guza. Etyologia oczywiście i tu jest ciemna. Rozchodzi się teraz o to, czy guzy te są łagodne, czy złośliwe. I na to ściślej odpowiedzi dać nie można. Według dotychczasowych klinicznych doświadczeń część tych guzów napewne jest łagodna. Wszakże spostrzegano przypadki, w których te guzy, bujając, niszczyły sąsiednie tkanki, a nawet tworzyły przerzuty. Dotyczy to szczególniej nowotworów płodziakowatych; czyste płodziaki (embryomata), są zazwyczaj łagodne.

Zbierając wszystko, autor stawia odrębną gromadę tych nowotworów, najbardziej ze wszystkich zawikłanych, a mających swój początek w jednej komórce płciowej.

Dr. Ruff.

Augé i Casteret: **Dwuwęglan sodowy, jako środek opatrunkowy przy ropieniach.** (*Presse Médicale*, Nr. 79, 1898). Dwuwęglan sodowy, tak często stosowany w medycynie wewnętrznej, w chirurgii dotąd mało był używanym. Lat temu parę dopiero wojskowy lekarz rosyjski Gieorgiewskij zauważył, zupełnie przypadkowo, cudowne prawie działanie lecznicze okładów z 2%-ego rozczynu dwuwęglanu sodowego w przypadku zastrzału palca, powikłanego ropieniem dłoni. Zdziwiony tem odkryciem, zaczął on próbować tego środka w innych przypadkach zastrzałów i ropni. Wyniki otrzymane okazały się wyższymi od tych, jakie się otrzymuje przy zwykle stosowanych opatrunkach antyseptycznych. Wiadomość o tym nowym środku dostała się do Francyi w marcu 1897 r. Od tego czasu kilku chirurgów, przeważnie lekarzy wojskowych, wykonało szereg prób, uwieńczonych pomyślnym skutkiem. Pierwszą pracę francuską w tej sprawie stanowi rozprawa inauguracyjna (teza) Bruckera (Bordeaux, 1898). Próbował on opatrunków z dwuwęglanem sodowym w 200 przypadkach, głównie przy ranach tłuczonych i następowych ropniach kończyn, także przy ranach operacyjnych zakaźnych, a raz nawet po operacyi zapalenia wyrostka robaczkowego przepłókano otrzewnę roztworem sodowym. Wyniki we wszystkich przypadkach były jak najbardziej pomyślne. Dalej, w czerwcu roku bież. Camescasse (z Saint-Arnould) przedstawił Towarzystwu terapeutycznemu 2 przypadki wyleczenia wąglika okładami sodowymi. —

Autorowie niniejszego artykułu rozpoczęli próby nad tym środkiem w końcu kwietnia r. b. Poraz pierwszy zastósowali oni opatrunki sodowe w następującym przypadku: ropiejąca rana tłuczona palucha leczona była przeszło dwa miesiące zwykłymi środkami (okłady sublimatowe, jodoform, salol, itd.) i nietylko nie widać było polepszenia, lecz widocznie, w skutek specyalnej wrażliwości pacyenta, wystąpiło zapalenie skóry na paluchu i grzbiecie stopy, oraz wielkie pryszcze; spróbowano wtedy zastósować opatrunki z 2%-go rozczynu dwuwęglanu sodowego; po 2-ch dniach zapalenie skóry minęło, również jak pryszcze, pozostało tylko trochę ropienia na miejscu pierwotnej rany; po 3-ej zmianie opatrunku ropienie zupełnie znikło, a w tydzień potem chory był zdrów. W ogóle autorowie stósowali opatrunek sodowy w 60-iu przypadkach. Z tego było: 12 przypadków pęcherzy ropiejących, 6 pęcherzy zgorzelowych, 11 zastrzałów, 15 ran, (z tych 10 ze stłuczenia), 6 ropni oraz 10 przypadków innych chorób skórnych. Stósowanie jest nader prostem: po nacięciu ropnia (w razie potrzeby) używa się opatrunków wilgotnych z 2%-ym roztworem dwuwęglanu sodowego, zmienianych co 2 dni; tylko w przypadkach silnego ropienia, przy zastrzałach, autorowie byli zmuszeni przez parę pierwszych dni codzień zmieniać opatrunki. Leczenie idzie szybko, najdłużej 25 dni. Próby te doprowadziły autorów do następujących wniosków: pod działaniem opatrunków sodowych 1) zjawiska zapalne i ból mijają szybko, zwykle po 24—48 godz., 2) ropienie ustępuje po kilku dniach, 3) narastanie naskórka odbywa się w znacznie krótszym czasie niż przy opatrunkach antyseptycznych.

Naczem polega skuteczność opatrunków sodowych? Wiadomo, że dwuwęglan sodowy nie jest antyseptykiem i nie niszczy bakteryj. Bakterye ropotwórcze żyją i rozwi-

jają się w pożywkach, zawierających 2, 5, 10, a nawet 20% dwuwęglanu sodowego. Autorowie przyłączają się do zapatrywań Bruckera, wypowiedzianych w jego tezie, a która streszcza się w tych słowach: Organizm broni się w sposób dwojaki przeciw bakteryom: przez bakteryobójcze wydzieliny tkanek i przez czynną fagocytozę. Z doświadczeń wynika, że krew i tkanki tem silniej przeciw bakteryom walcza, im bardziej sa alkalicznemi: odporność ustroju przeciw zakażeniu jest proporcyonalną do stopnia alkaliczności krwi. A zatem dwuwęglan sodowy, alkalizując tkanki zakażone, podnosi ich odporność. Następnie sól ta nie zabija tkanek, jak to czynią antyseptyki w ogóle; tkanki więc mogą się energicznie rozwijać, a białe ciałka krwi mogą obrócić całą swą siłę na fagocytozę. Czyli, opatrunki z dwuwęglanem sodowym nie zabijają drobnoustrojów, ale za to zachowują całą żywotność komórek, czyniąc je przez to bardziej odpornemi na zakażenie; są to zatem niejako opatrunki fizyologiczne. *W. Kania* (Paryż).

M. Einhorn (Nowy York): **Przyczynek do znajomości ischochymii (gastrectasia).** *(Zeitschr. f. kl. Med.* T. 35, 1898). Autor zwraca ponownie uwagę na zalecaną już w r. 1894 przez siebie nazwę „ischochymia" w miejsce „gastrectasia" dla oznaczenia stałego zalegania treści pokarmowej w żołądku, jako istotnego objawu tej choroby; uważa bowiem rozstrzeń żołądka za sprawę późniejszą, następową. Częstokroć żołądek, nawet znacznie rozszerzony, okazuje się na czczo próżnym i nie daje żadnych objawów chorobowych; natomiast przeciwnie nie rzadko spotkać można stałe zaleganie pokarmów przy prawidłowych lub nieznacznie powiększonych rozmiarach tego narządu. Za przyczynę „ischochymii" uważa E. w największej liczbie przypadków zwężenie odźwiernika, rzadziej zwężenie dwunastnicy lub niedomogę (atonię) żołądka. Przytaczając 12 przypadków chorobowych i omawiając rozpoznanie tego cierpienia, nie przynosi autor nowych szczegółów. Stosowane leczenie było bądź objawowe, bądź operacyjne, (wycięcie odźwiernika, plastyka lub gastroenterostomia). Symptomatyczne leczenie w zwężeniach dobrotliwych (wrzód) i przy zwiotczeniu warstwy mięsnej ścian żołądka polegało na dyecie płynnej, codziennem przepłókiwaniu na czczo wodą letnią, ewent. 1‰ *arg. nitr.*, oraz na podawaniu środków wstrzymujących rozkład treści pokarmowej np: *Resorcin 4·00, Bismut. subnitr. 20·00, Aq. dest. 200·00.* S. zażywać 3 r. dziennie po łyżce na ½ g. przed jedzeniem w szklance wody. W przypadkach cięższych, połączonych z wymiotami, silnymi bólami, zgagą—codzienne przepłókiwanie żołądka, a odżywianie przez pierwsze 5 dni wyłącznie przez kiszkę stolcową; od 6-go zaś dnia dyeta mleczna, jak przy wrzodzie. Leczenie operacyjne zaleca autor w „ischochymii", spowodowanej złośliwymi nowotworami odźwiernika, nadto w wysokiego stopnia zwężeniach dobrotliwych, gdzie odźwiernik wyczuć się daje jako mały guz i w przypadkach, gdzie leczenie objawowe nie prowadzi do celu. *Dr. Rencki.*

Krokiewicz: **Dwa przypadki tężca, jeden leczony antytoksyną, drugi zawiesiną z mózgu.** *(Wiener kl. Wchs.*, 1898, 34). Przebieg obu przypadków tężca, spostrzeganych równocześnie przez K., był prawie jednakowo ciężki; w obu nastąpiło wyzdrowienie. Między działaniem antytoksyny a zawiesiny z mózgu istniała natomiast wybitna różnica na korzyść ostatniej (po raz pierwszy wogóle u człowieka próbowanej). Pomimo powstawania ropni w miejscu wstrzyknięcia zawiesiny, ciepłota ciała nie wzrastała; tężec po wstrzykiwaniach szybko ustępował, świadomość była utrzymana; wyleczenie w 11 dniach. Natomiast u chorego, leczonego antytoksyną (195 cm.³ 1:10000), pojawiały się po wstrzykiwaniach częstsze i silniejsze kurcze, bezsenność, bredzenie, gorączka; na wyleczenie potrzeba było 17 dni. W obu przypadkach bardzo pomocnymi były środki czyszczące, kofeina i „*Tra strophanti*" obok alkoholu. Zawiesinę przygotowywano ze świeżych mózgów cielęcych z zachowaniem zasad aseptyki; zaleca się przygotowywanie jak najdelikatniejszej zawiesiny, w przeciwnym razie wywołuje ona ropnie, drażniąc mechanicznie tkanki w miejscu wstrzyknięcia. *Z.*

Petruschky i Hinz: **O odwietrzaniu odzieży zapomocą par formaldehydu.** *(Deuts. med. Woch.* 1898, 33). Nadzieje odwietrzania całych mieszkań zapomocą formaliny w stanie pary na razie zawiodły; niemniej powinien środek ten znaleźć zastósowanie w odwietrzaniu przedmiotów, dotychczas trudnych do odkażenia parą wodą bez ich zniszczenia, a których formaldehyd nie uszkadza, jak odzieży, skóry i futer. Ze wszystkich podawanych przyrządów nadaje się do użytku tylko przyrząd Trillata, z którego pary formaldehydu wypływają pod ciśnieniem 3 ch atmosfer. Używając tego przyrządu, można w ciągu godziny odkazić przedmioty zamknięte w kieszeniach odzieży, jeśli się ją umieści w szczelnej skrzyni zwykłego dezinfektora. Półgodzinne działanie przyrządu jeszcze nie wystarcza; pozostawienie przedmiotów odkażonych przez dobę w atmosferze formaliny nie polepsza wyniku. *Doc. Ciechanowski.*

Eulenburg: **Przyczynki do patologii i leczenie nerwobólów.** *(Berl. klin. Wochenschrift* 1898, 33). Połowiczy ból głowy (*hemicrania*) powinno się właściwie na zasadzie jego cech klinicznych ściśle oddzielać od nerwobólów; również rwa międzyżebrowa polega na szeregu bardzo rozmaitych spraw chorobowych; w niektórych postaciach rwy kulszowej istnieje w rzeczywistości zapalenie onerwia nerwu kulszowego *(perineuritis)* o przebiegu ostrym lub podostrym, udzielone z mięśni lędźwiowych lub z pierwotnie zajętego nerwu. E. stosuje w rwie kulszowej głębokie wstrzykiwania 2% kw. karbolowego, działające niekiedy poronnie. W właściwych nerwobólach istnieją znamienne napady, przedzielone przerwami i można stwierdzić punkty bolesne; w tzw. nerwobólach odśrodkowych tj. w schorzeniu korzonków nerwów w rdzeniu, występują krótkie, gwałtowne napady w rodzaju bólów strzelających; natomiast w nerwobólach miejscowych obwodowych ból jest stalszy i „napadów" właściwych niema. *X.*

Strassmann: **Wybroczyny podopłucnowe i ich związek z uduszeniem.** *(Viertelj. f. ger. Med.* 1898, 2). W wielu przypadkach uduszenia niema wybroczyn pod opłucną, a przeciwnie spotkać je można często w zatruciach, oparzeniach, porażeniu słonecznem, padaczce, zapaleniu nieżytowem płuc i nieżytach jelit u dzieci, u noworodków, zmarłych wskutek ucisku na główkę w czasie porodu itp. Obecność wybroczyn pod opłucną dowodzi więc, zdaniem St. tylko tyle, że w chwili śmierci oddechanie ustało wcześniej, niż czynność serca i wskazuje jedynie na przebieg zgonu, a nie na jego przyczynę. *X.*

Haberda: **O pośmiertnem powstawaniu wybroczyn.** *(Viertelj. f. ger. Med.* 1898, 2). Aby rozstrzygnąć, czy wybroczyny istotnie w pewnych warunkach mogą tworzyć się także po śmierci, wykonał H. szereg doświadczeń na nieżywo urodzonych lub wkrótce po porodzie zmarłych noworodkach, zawieszając je zaraz po śmierci na dni kilka głową na dół. We wszystkich doświadczeniach wytwarzały się wybroczyny na spojówkach już w ciągu pierwszego dnia, a nawet już po kilku godzinach, przyczem powstawało przekrwienie opadowe górnej części głowy; raz nawet zauważył H. obok silnego przekrwienia opadowego opon mózgowych powstawanie drobniutkich wybroczyn w korze mózgowej. Okazało się dalej, że w sprzyjających warunkach, tj. jeżeli cała ilość krwi pozostaje w zwłokach i stan jej sprzyja szybkiemu powstawaniu znacznych przekrwień opadowych, mogą powstawać po śmierci wybroczyny także na skórze w miejscach ciała najniżej położonych. W podobny sposób mogą się wytwarzać wybroczyny także w mięśniach i narządach wewnętrznych w najniżej po śmierci leżących okolicach ciała. Wobec tego należy, zdaniem H., w ocenie sądowolekarskiej znalezionych wybroczyn w przypadkach uduszenia być bardzo ostrożnym i zawsze uwzględniać okoliczności poboczne. *X.*

Hoke (z kliniki prof. Jaksch'a): **O próbie na cukier w moczu zapomocą błękitu metylowego** *(Prager Medic. Woch.*

Nr. 35, 1898). Błękit metylowy, polecony już dawniej do wykazywania cukru w moczu, okazał się głównie z tego powodu niepraktycznym, że odtlenia się on i odbarwia nietylko wobec cukru, ale także wobec indykanu, urobiliny i hematoporfiryny. Autor przedsięwziął próby z błękitem metylowym, jednak zastósował poprawkę Fröhlicha, który poleca strącić z moczu wszystkie redukujące ciała zapomocą obojętnego, a potem zasadowego, octanu ołowiowego i dopiero w ten sposób otrzymany odsącz poddać próbie. Przy obecności cukru i zależnie od jego ilości, odbarwia się, mniej lub więcej, aż do zupełnego wyjaśnienia, pół na pół z przygotowanym w powyższy sposób odsączem zmięszany błękit metylowy. Kontrolne próby (fenylhydrazynowa) przekonały H. o czułości tej próby, aż do $^1/_{00}$ cukru; nie wyrobiły jednak w autorze przekonania, aby próba z błękitem metylowym była lepszą od prób zwykłych dotychczasowych.

Doc. Raczyński.

V. Korespondencya.

Lwów.

Ostatnie zdarzenia lwowskie, a mianowicie inauguracyjne posiedzenie Sekcyi lwowskiej w nowym a własnym lokalu Towarzystwa lekarzy galic. i Wiec Izb lekarskich rakuskich, wydają mi się tak ważnemi dla ogółu lekarzy, że nie waham się zabrać dla nich w piśmie zawodowem, jakiem jest „Przegląd", dużo miejsca, i omówię każdą z tych spraw z osobna.

W r. 1895 ówczesny prezes Sekcyi lwowskiej, Dr. Festenburg, podniósł na jednem z zebrań towarzyskich, które zaprowadził celem pobudzenia życia koleżeńskiego, — myśl zarządzenia składek na budowę własnego domu. Czcigodny Prezes zdawał sobie jasno sprawę z tego, że o tem, by z tych dorywczych składek można było potrzebną zebrać sumę, — i marzyć trudno. Jemu, dobremu znawcy natury ludzkiej, wyłącznie na tem zależało, by sprawę tak postawić, żeby już z porządku dziennego nie spadła. I rzeczywiście kwota, którą zebrał, dosięgła zaledwie sumy dwu tysięcy złr.; spełniła jednak to, czego się po niej spodziewano: była tym pływakiem, który raz postanowionej sprawie w zapomnieniu utonąć nie dozwolił.

Nie utonęła też. Ujął ją w swe ręce energiczny Prezes Tow. lekarzy galic., Dr. Merunowicz, i na Walnem Zgromadzeniu z 26 maja 1896 r. powiadomił wysłanników wszystkich Sekcyj o usiłowaniach, podjętych przez Sekcyę lwowską, a na następnem Walnem Zgromadzeniu, d. 27 lutego 1897 r., postawił imieniem Rady Zawiadowczej formalny wniosek: „Walne Zgromadzenie upoważnia Radę Zawiadowczą do lokacyi funduszów pensyjnych Towarzystwa na nieruchomości takiej, k t ó r a b y, z a b e z p i e c z a j ą c T o w a r z y s t w u d o c h ó d, j a k i n i o s ą o b e c n i e p a p i e r y w a r t o ś c i o w e, dawała nadto pomieszczenie dla biblioteki Towarzystwa i dla opłacającej czynsz pewien za potrzebny jej lokal Sekcyi lwowskiej".

Wniosek ten przyjęto z ogólnym entuzyazmem, a prawdziwie koleżeńskie przemówienia wysłanników sekcyjnych, zwłaszcza zaś Dr. Jabłońskiego ze Złoczowa i przedstawiciela Towarzystwa lekarskiego krakowskiego, Prof. Marsa, zacieśniły, o ile to możliwe, i dawniej już bardzo serdeczny stosunek kolegów lwowskich do kolegów zamiejscowych.

Z tą chwilą posiadanie własnego domu stało się już tylko kwestyą czasu. Kwestyą czasu, bo kwestyą zbudowania lub kupienia takiego budynku, na którym możnaby ulokować fundusze Tow. lekarzy galic., lokowane dotąd w papierach, bez zmniejszenia odsetka od tych funduszów, a więc bez uszczerbku dla obowiązków pensyjnych i zapomogowych, jakie na Towarzystwie ciążą.

Niebawem wybrano z łona Sekcyi lwowskiej Komisyę, której polecono rozpatrzeć się w stósunkach budowlanych Lwowa i wybrać odpowiedni dla celów i potrzeb Towarzystwa budynek. To był okres najtrudniejszy: zachodziła obawa, że tu sprawa utknie. Po półrocznej żmudnej pracy Komisya, przepatrzywszy z górą pięćdziesiąt przeróżnych projektów, przyszła do przekonania, że w obecnym czasie gorączki budowlanej, o dobrym jakimś interesie myśleć trudno, że należy niekorzystną tę chwilę przeczekać. Szczęściem i w ową chwilę nie zapominał o tej sprawie jej dobry duch opiekuńczy, Dr. Festenburg, który z pominięciem własnych korzyści, ze szkodą dla swej wygody, zapośredniczył nam w kupnie kamienicy przy ulicy Dominikańskiej, L. 11. Budowniczowie i znawcy wyrazili się o tym projekcie jak najlepiej; zyskał on ogólną aprobatę i na Walnem Zgromadzeniu tegorocznem kupno to uchwalono. Pierwszego lipca b. r. objęto dom w posiadanie, a dzięki wytrwałym zabiegom prezesa i skarbnika Towarzystwa lekarzy galic., adaptacya lokalu, uskuteczniona z funduszów przez Skarbnika zebranych, w jednym kwartale była gotową i już 7 października odbyć się mogło w nowym lokalu inauguracyjne posiedzenie Sekcyi lwowskiej.

W dużej, poważnym dębowym sprzętem wyposażonej, a rzęsiście oświetlonej, zacisznej sali, wobec grona przepełniających ją kolegów, prezes Tow. lekarzy galic. oddał ten lokal, — składający się z wspomnianej sali i czterech mniejszych salek, zajętych na bibliotekę Towarzystwa, na biura Tow. lek. galic. i Izby wschodnio-galicyjskiej, zastępcy nieobecnego prezesa Sekcyi lwowskiej, Prof. Gluzińskiemu.

Prof. Gluziński w wstępnej swej mowie podniósł wyjątkowe stanowisko Tow. lwowskiego, rozwijającego się bez oparcia o Wydział lekarski uniwersytecki. Na podstawie danych, skądinąd zaczerpniętych, przepowiadał szanowny mówca, że obecnie, gdy oparcie takie uzyskano, rozwój Towarzystwa będzie szybszy i doskonalszy. Nie silmy się jednak na odchylenie zasłony, pokrywającej nieznaną nam przyszłość, którą, oby rozwidniły prorocze słowa Prof. Gluzińskiego, a zdajmy sobie sprawę z przeszłości.

I obcy o nas i my sami o sobie zwykliśmy powtarzać, że nie mamy zdolności gospodarczych. Spojrzyjmyż więc, jaka była owa słynna „polnische Wirtschaft" w naszem Towarzystwie. Istniało ono podobno po cichu od r. 1862, statut jednak swój posiada dopiero od r. 1867, a w r. 1868 wyszedł pierwszy „Rocznik Towarz. lekarzy galicyjskich".

Po 30 latach taki oto dorobek:

SPRAWOZDANIE

za rok 1868.	za rok 1897.
Członków czynnych:	Członków czynnych:
miejscowych . . . 59	miejscowych . . . 140
zamiejscowych . . 39	zamiejscowych . . 273
Razem . . . 98	Razem . . 413
Obrót kasowy roczny . . złr. 1.595	Obrót kasowy roczny . . złr. 15.000
Fundusz żelazny dorósł w papierach kwoty złr. 1.500	Majątek Tow. w papierach wynosi złr. 90.000 a dobra Morszyn ocenia się na złr. 51.000 Razem . . 140.000
Bibliotoka składała się z 200 dzieł lekarskich.	W bibliotece, dzięki żmudnej pracy Dra Dębickiego, jest dzieł j u ż s k a t a l o g o w a n y c h 4.661 tomów, w co nie wliczono około 500 tomów rozmaitych roczników.

W r. 1897 na zapomogi dla wdów i sierót po lekarzach wydano 4.618 złr., a nie mało też łożono na inwestycye dóbr morszyńskich.

W kierunku naukowym Tow. wydawało z początku „Roczniki", potem, w miarę wzmagania się materyału, czasopisma „Dwutygodnik higieniczny" i „Dwutygodnik medycyny publicznej", a od r. 1880, t. j. od zawarcia ugody z Tow. lekarskiem krakowskiem, umieszcza ono odczyty, wygłaszane na posiedzeniach sekcyjnych, w „Przeglądzie lekarskim". Można też śmiało utrzymywać, że jeżeli z Sekcyi lwowskiej nie wiele wyszło prac, któreby na polu teoryi jakieś nieznane dotąd odkrywały horyzonty, bo nie było ani odpowiednich pracowni teoretycznych, ani ludzi tak uposażonych, by bez troski o chleb codzienny pracom ściśle teoretycznym poświęcić się mogli: to na polu zastósowania w praktyce tych teoryj, które gdzieindziej zakwitły, zdziałano nie mało. Zapoznawano się z niemi szybko, kontrolowano je sumiennie, niejednokrotnie pogłębiano lub prostowano owe nowe kierunki. Przykład zaś Sekcyi lwowskiej nie zawstydzał wcale Sekcyj tak zw. prowincyonalnych, bo i one, zwłaszcza ile to tyczyło higieny stosunków miejscowych, wśród ciężkich warunków swego bytu pracowały i pracują nad podziw.

Wielcy literaci, jak Brandes, piszą o nas, że nie umiemy być obywatelami. Więc znowu proszę rozejrzeć się w tej ściśle obywatelskiej pracy Tow. lekarzy galic. Ile to tyczy samego stanu lekarskiego, wiedzą znający choć pobieżnie ruch lekarzy austryackich, dążących do wywalczenia nam właściwego stanowiska pośród innych

warstw społecznych, że zwłaszcza w latach siedemdziesiątych, kiedy ten ruch był najsilniejszym, polscy reprezentanci Tow. lekarskich krakowskiego, lwowskiego, czerniowieckiego niejednokrotnie przodowali. Wiedzą, że wysłannik Tow. galicyjskiego, Dr. Różański, na zjazdach lekarzy rakuskich budził niejednokrotnie podziw szerokimi poglądami i wyczerpującemi sprawozdaniami, jakie przedstawiał imieniem wysyłającego go Towarzystwa.

Pracowano zaś nie tylko *pro domo sua*. Wspomniałem już o pracy innych Sekcyi nad poprawą stosunków zdrowotnych, a nie szczędziły też w tym kierunku swych zabiegów Sekcya lwowska i Rada zawiadowcza. Nie teraz pora wyliczać ile petycyj takich wyszło z łona Towarzystwa, czy to w sprawie higieny szkół, czy uregulowania prostytucyi, czy wielu, wielu innych. Jakże usilnie domagano się otwarcia we Lwowie Wydziału lekarskiego, który materyalnie lekarzom tutejszym musiał zaszkodzić, boć, jako dobrzy obywatele, tak w tej, jak w innych sprawach, lekarze ci interesa osobiste dobru publicznemu podporządkowywać umieli.

I dziwna rzecz, obcy umieją natychmiast spostrzegać nasze zalety w szczegółach, choć odmawiają nam ich w uogólnieniach. Wysłannicy obcych Izb lekarskich rakuskich, którzy na Wiec tych Izb do Lwowa przybyli, natychmiast spostrzegli, jak wielce różni się stosunek lekarzy wolno-praktykujących do lekarzy w służbie państwa pozostających, do lekarzy urzędników, u nas, od stosunku, do którego oni przywykli. Dr. Fossel z Gracu, wnosząc toast na cześć protomedyka, Dra Merunowicza, dał wyraz temu miłemu, a niemałemu zdziwieniu, jakiego doznali, widząc, jak mało nasi lekarze urzędnicy w biurokratyzmie zagrzęźli, jak mało im zależy na odrębności, zastrzeżonej dla nich ustawą o Izbach.

Dziwiła ich wielce ta łączność i chęć skupiania się, która sprawia, że prezesami tegoż samego Towarzystwa lekarskiego mogą być naprzemian to rządowy referent spraw sanitarnych, to znowu taki sam referent krajowy. Dziwiło ich niemało to, że na odrębnych prawach stojący lekarze powiatowi tak się garną do Towarzystwa lekarskiego ogólnego, że niemal wszyscy, prócz dwu może, do niego należą. Nie mogli wyjść z podziwu, że dobry urzędnik może chcieć być równocześnie dobrym obywatelem kraju, bo nie mogli zrozumieć, jak można te, — ich zdaniem — dwoiste, obowiązki pogodzić.

15 października 1898 roku.

Dr. Verax.

VI. Sprawozdanie z IV-go Zjazdu w sprawie gruźlicy

odbytego w Paryżu od 27 lipca do 2 sierpnia 1898 roku.

(Ciąg dalszy).

Nocard (z Alfort): O jedności (identyczności) gruźlicy ptasiej i ludzkiej. Rozróżnienie gruźlicy ptasiej od ludzkiej było źródłem wielu sporów. Na sztucznych pożywkach istnieją wybitne różnice: gruźlica ludzka tworzy suchy, pomarszczony nalot, ptasia zaś miękki pokład i rośnie jeszcze w 43° C., to jest w ciepłocie, w której prątki gruźlicy ludzkiej przestają się rozwijać. Nadto nie powiodło się zaszczepić gruźlicy ludzkiej ptakom, ani ptasiej zwierzętom; ta ostatnia przyjmuje się jakoby tylko na otrzewnej świnek morskich, jednakże w postaci zmian, zupełnie różnych od zwykłej gruźlicy. Te różnice wyzyskiwali zwolennicy rozróżnienia obu odmian gruźlicy na korzyść swoich poglądów. Zwolennicy jedności gruźlicy stwierdzają, że króliki i konie można zakazić zarówno ludzką, jak ptasią gruźlicą. Za tem, że i człowiek wyjątkowo może się zakazić gruźlicą ptasią, przemawia następujące spostrzeżenie N.: plwociny młodego suchotnika zaszczepione królikowi, wywoływały zmiany, znamienne dla gruźlicy ptasiej u tego zwierzęcia; szczepienia podskórne u świnek morskich nie udawały się, natomiast szczepienia do otrzewnej sprowadzały u tych zwierząt zmiany takie same, jak szczepienia gruźlicy ptasiej. Przypadek ten poucza, że należałoby zakazać sprzedaży ptaków gruźliczych, jako niebezpiecznych dla człowieka. Stwierdzono następnie przypadki zakażenia drobiu przez hodowców, dotkniętych gruźlicą, przyczem napewno można było wykluczyć inne źródło zakażenia. Jednakże zarzucano słusznie (Straus), że równoczesne zakażenie zwierząt (królików i koni) gruźlicą ludzką i ptasią nie stanowi jeszcze dowodu jedności obu tych odmian gruźlicy. Dowód taki stanowićby mogła tylko sztuczna bezpośrednia przemiana jednej odmiany w drugą, co właśnie powiodło się Nocardowi. Umieszczał on jadowite hodowle gruźlicy ludzkiej, zamknięte w woreczkach kollodionowych, w jamie otrzewnej kur; po pięciu—sześciu miesiącach przybierały prątki w tych warunkach wszystkie cechy gruźlicy ptasiej. Przenosząc takie hodowle kolejno do jamy otrzewnowej kilku kur zdołał wreszcie N. wywołać zapomocą nich u drobiu i u królików zabójczą gruźlicę, ze wszystkiemi cechami gruźlicy ptasiej.—Rappin (z Nantes) podaje, że powiodło mu się 3 razy na 10 zaszczepić świnki morskie gruźlicą ptasią; po śmierci jednego ze zwierząt znaleziono zmiany, znamienne dla gruźlicy ludzkiej. Na tej podstawie oświadcza się R. za jednością obu odmian gruźlicy i radzi zakazać spożywania mięsa i jaj kur gruźliczych.

Tripier (z Lyonu) sądzi, że wszelkie zmiany gruźlicze płuc mogą się wyleczyć, oprócz pewnego rodzaju jam gruźliczych, które nigdy nie ulegają zabliźnieniu. Są to jamy, w których ścianach drobnowid wykazuje obecność nacieków drobnokomórkowych; jamy wysłane przybłonkiem ze ścianami, złożonemi z tkanki włóknistej, pochodzą z rozszerzenia oskrzeli i nie stanowią niebezpieczeństwa dla chorego; natomiast pierwszy rodzaj jam może być zawsze źródłem uogólnienia się gruźlicy, zwłaszcza, jeśli ich siedzibą jest tylno-zewnętrzna okolica szczytu płuc, skąd treść jam nie łatwo może być wykrztuszoną. W przypadkach jam tego rodzaju zdaje się T. być chirurgiczne leczenie szczególnie wskazanem i pożytecznem.

Widal (z Paryża): O gruźlicy starców i dziedziczności gruźlicy. Miejscowa gruźlica kości lub skóry jest w starości rzadką. W. spostrzegał jednakże kilkanaście jej przypadków i zwraca uwagę, że u niektórych starców bywa ona przez długi czas utajoną. I tak jeden z chorych miał w 20 r. ż. kwotoki, dwaj inni w 8 i 10 r. życia gruźlicze zmiany gruczołów podszczękowych, które wyleczono; zdawało się, że gruźlica zupełnie w ustroju wygasła, tymczasem w późnej dopiero starości wystąpiły zmiany kości. W dwóch przypadkach zauważył W. wybuch gruźlicy u rodziców w długi czas po śmierci ich gruźliczych dzieci i uważa te przypadki za przykład „dziedziczności wstecznej" („hérédité retrograde") (?)

Paviot (z Lyonu): Wilk a przybłoniak. Badając przypadek raka skórnego, rozwijającego się na miejscu, zajętem przez wilka, doszedł P. do następujących wniosków: 1) Komórki olbrzymie mogą powstawać ze zlewania się komórek przybłonkowych. 2) Leukocyty nie biorą w tych przypadkach żadnego udziału w powstawaniu komórek olbrzymich. 3) Takich komórek olbrzymich nie łączy żaden stosunek z naczyniami krwionośnemi. 4) Komórki przybłonkowate gruzełka są ściśle spokrewnione ze swoistemi komórkami narządu, w którym gruzełek się rozwija.

Hansen (z Bergen) mówiąc o środkach zapobiegawczych przeciw rozszerzaniu się gruźlicy zauważa, że powszechnie zgodzono się na zaprowadzenie spluwaczek ze środkami przeciwgnilnymi zarówno w mieszkaniach suchotników, jak w miejscach publicznych, na odwietrzanie mieszkań i przedmiotów, używanych przez suchotników, na umieszczanie suchotników w osobnych zakładach i t. d., że jednakże wszystkie te środki właściwie nigdzie dotąd nie są stósowane. Ponieważ nie można pod tym względem liczyć na samo społeczeństwo, przeto koniecznem jest, ażeby państwa powydawały prawa o gruźlicy, na wzór istniejących już praw o innych chorobach zakaźnych, przymuszając swych obywateli do stósowania wspomnianych środków ostrożności. Projekt takiego prawa opracowuje się właśnie w ojczyźnie mowcy, w Norwegii. Zrobiono w tym kraju również pierwsze kroki do pomieszczenia suchotników w odrębnych uzdrowiskach (sanatoryach), z których jedno istnieje już od roku, a drugie buduje się w pobliżu Bergen.—Guiter (z Cannes) zawiadamia, że w Cannes zaprowadzono już powszechne odwietrzanie mieszkań i ruchomości po zmarłych suchotnikach, obok odpowiedniego nadzoru nad nabiałem i mięsem.—Dufournier zwraca uwagę, że mieszkania większej części suchotników w Paryżu są szczególnie złe pod względem higienicznym, że więc należałoby je częściej odwietrzać, niż gdzieindziej. Byłoby pożyteczną rzeczą w nagłówku recept, wydawanych takim chorym, umieszczać krótkie wskazówki higieniczne. „Soc. méd. des bureaux de bienfaisance" wielokrotnie wyrażało życzenie, aby utworzono osobną opiekę nad suchotnikami, posyłając im do domów odpowiednich posługaczy, żywność, umieszczając nieuleczalnych w małych szpitalikach, a uleczalnych w koloniach wiejskich, wreszcie oddając zdrowe dzieci gruźliczych rodziców na wychowanie zdrowym rodzinom.—Gauchas (z Paryża) zaznacza, że, wbrew temu, co się przypuszcza, gruźlica u podrzutków nie jest zbyt rzadką. Należałoby więc w zakładach dla podrzutków więcej na nią zwrócić uwagi, niż dotąd się to działo.

Sedan (z Marsylii), zajmując się odwietrzaniem mieszkań i sprzętów suchotników przeprowadził doświadczenia z formolem i jego przetworami, głównie chloroformolem, odwietrzając ich parami hodowle prątków gruźliczych, zawinięte w grube koce lub materace. 75% świnek morskich szczepionych temi hodowlami uszło gruźlicy, co świadczy, że chloroformol przenika dosta-

tecznie w głąb przedmiotów, aby go użyć można do odwietrzania mieszkań.—Nocard zaznacza z naciskiem, że według większości doświadczeń, formol wybornie odwietrza na powierzchni, ale w postaci pary nie potrafi przeniknąć w głąb przedmiotów; nie należy społeczeństwa bałamucić odwrotnemi twierdzeniami.

Castex (z Paryża): Wyleczenia gruźlicy krtani można się spodziewać, jeśli zmiany rozszerzają się powoli, usadawiają się w miejscach nie drażnionych przełykaniem, a więc dość nisko (pod więzadłami) i jeśli nie towarzyszy im gruźlica płuc, ani gorączka. W leczeniu należy kłaść nacisk na leczenie ogólne, nie wysyłać chorych do miejsc wietrznych lub zdrojów siarczanych, gdzie stan ich tylko pogorszyć się może. Miejscowo stosuje C. w ostatnich czasach ostrożnie sposób Lannelonguea, wstrzykując w miejsca zajęte 2—5% roztwór chlorku cynku, co nie zagraża ani zbyt silnym odczynem zapalnym, ani obrzękiem głośni, ani zbyt silnymi bólami, byleby postępować rozważnie. Wyniki tego postępowania są, według C., wcale zachęcające.

Rénon (z Paryża): O promienicowatych postaciach kropidlaka (aspergillus fumigatus); porównanie ich z podobnemi postaciami gruźlicy. Postacie promienicowate kropidlaka, spostrzegane przez kilku już badaczy we wrzekomych gruzełkach, wytwarzają się, jak się zdaje, tylko w żywym ustroju, nigdy zaś nie powstają w sztucznych hodowlach. Zarówno w doświadczalnem zakażeniu zwierząt, jak w przypadkach zakażenia u ludzi powstają one we wczesnych okresach i w tych tkankach, które się działaniu kropidlaka silniej opierają (np. płuca). Wejrzenie promienicowate przybierają także inne drobnoustroje: grzybek strupieniowy, grzybek narośli roślin strączkowych, prątek gruźliczy; jestto prawdopodobnie objaw słabszej ich żywotności, gdyż występuje on najłatwiej w hodowlach starych i na pożywkach chudych. Zważywszy tę okoliczność oraz to, że przeważna część pasorzytów, mogących przybierać postać promienicowatą, zdolna jest do rozwoju, jako saprofity, można przypuszczać to także o prątku gruźliczym. Przypuszczenie to popierają także badania gruźlicy zwierząt zimnokrwistych.

Cartier (z Paryża): Nosacizna a gruźlica. Między temi sprawami chorobowemi zdaje się istnieć pewien antagonizm, zazwyczaj bowiem zwierzęta, ulegające gruźlicy (bydło rogate, nierogacizna, ptaki) są odporne względem nosacizny i naodwrót (konie, osły barany), a obu chorób równocześnie u jednego zwierzęcia nigdy się nie spotyka. Z tego wychodząc, probował C. uodpornić zwierzęta przeciw jednej z obu chorób zapomocą zaszczepienia drugiej. Według C. prątek nosacizny nie przyjmuje się na pożywce, zawierającej prątki Kocha lub tuberkulinę i naodwrót. Nosacizna, zaszczepiona 3 gruźliczym świnkom morskim, raz tylko się przyjęła. Próby uodpornienia zwierząt przeciw gruźlicy zapomocą jadów nosacizny wcale się C. nie powiodły.—Nocard zbija zasadę wywodów Cartiera, ponieważ konie np. są równie wrażliwe na gruźlicę, jak i na nosaciznę. Żadnego antagonizmu między obu chorobami niema.

Vallée (z Alfort): opisuje nową odmianę gruźlicy rzekomej u zwierząt, wywołaną przez odrębny prątek.

Fauvel (z Paryża): próbował leczyć suchoty płucne wyciągiem z błony śluzowej nosa i gardła baranów i miał rzekomo otrzymywać polepszenie. (Dok. nast.)

VII. Wiadomości bieżące.

Kraków, 20 Października.

* Towarzystwo lekar. krak. odbyło dnia wczorajszego posiedzenie zwyczajne, na którem kol. doc. Bossowski przedstawił trzy rzadsze przypadki z oddziału chirurgicznego szpitala św. Ludwika; kol. prof. Trzebicky okazał nowy przyrząd do znieczulania anestylem; kol. dr. Nartowski mówił: O morfologii i biologii komórki nerwowej.

* Jak wiadomo, Wydział krajowy zwołał na dzień 27 b. m. ankietę, w sprawie reformy szkół średnich i wezwał Tow. lek. galic., by także wzięło udział w obradach przez swego delegata.

Sekcya lwowska Tow. lek. galic. odbyła dnia wczorajszego posiedzenie nadzwyczajne, na którem jedynym tematem rozpraw było pytanie: jakich reform w ustroju naszych szkół średnich winien domagać się delegat Tow. lek. gal. w obradach wspomnianej ankiety?

Zanim łaskawy nasz współpracownik lwowski doniesie »Przeglądowi« o uchwałach wczorajszego zgromadzenia, pilno nam wyrazić wielką wdzięczność najwyższej naszej magistraturze krajowej, która, już samem powołaniem delegata lekarzy do współudziału w ankiecie, daje miarę wszechstronnego pojmowania sprawy społecznej tak wielkiej wagi, jaką jest oświata. Z niemniejszą wdzięcznością i uznaniem dowie się ogół lekarzy, że Sekcya lwowska Tow. lek. galic. nie szczędzi czasu i pracy, by i w tym kierunku godnie służyć wielkim zadaniom społecznym, — bo ścieśnia ten koło zagadnień nauki lekarskiej, kto ją przykuwa tylko do łoża chorego. Socyologia, filozofia, psychologia, pedagogia, jeśli się nie oprą na podwalinach wiedzy przyrodniczo-lekarskiej, pozostaną tylko oderwaną od życia szermierką słowa, bez ujętnej wartości czynnika społecznego. Z tego względu, nie tylko doryweczy, jednorazowy, lecz stały udział lekarza w Radzie szkolnej krajowej, miałby znaczenie dodatnie i wielce pożyteczne.

— JW. Radca prof. Wicherkiewicz ofiarował Bibliotece Tow. lek. krak. szereg własnych rozpraw, oraz kilkanaście poszytów »Nowin lekarskich« i »Münchener med. Wochenschrift«, za co Mu składam uprzejme podziękowanie. *Doc. Dr. St. Ciechanowski*, bibliotekarz.

* »Dziennik Polski« (Nr. 289) donosi, że na 12 słuchaczy, którzy wpisali się do lwowskiej Akademii weterynaryi, 8 jest doktorów medycyny.

* Lwowska Sekcya Towarz. lek. galic. wybrała następujących delegatów do polskiego Komitetu na XIII międzynarodowy Zjazd lekar. w Paryżu: proff.: Gluzińskiego, Rydygiera i Ziembickiego.

* Lekarze szkolni. Na zasadzie uchwały delegatów Rady miejskiej z dnia 30 sierpnia b. r. wprowadza magistrat w życie instytucyę lekarzy szkolnych we Lwowie i ogłasza dla nich regulamin.

Miasto całe dzieli się na 7 okręgów sanitarnych; każdy tedy lekarz miejski ma w myśl regulaminu nadzór nad szkołami ludowemi, znajdującemi się w jego okręgu. Na początku roku szkolnego winien lekarz zbadać każdego ucznia i uczenicę z osobna i sprawdzić stan zdrowia, siłę wzroku, słuchu i t. p, tudzież choroby zakaźne i zapisać swe spostrzeżenia w protokole. Chorowite i słabo rozwinięte dzieci może on uwolnić od uczęszczania do szkoły, nadto może uwolnić od nauki pewnych przedmiotów, jak rysunków, robót ręcznych i t. p. Prócz tego ma lekarz szkolny obowiązek co miesiąca zwiedzać szkoły swojego okręgu w celu sprawdzenia ogólnego stanu zdrowia dzieci, tudzież czystości i porządku w budynku szkolnym. Z końcem roku szkolnego każdy lekarz ma złożyć magistratowi sprawozdanie z uczynionych spostrzeżeń. Na szkoły i zakłady naukowe prywatne nakłada magistrat równocześnie obowiązek, ażeby na własny koszt ustanowiły lekarzy szkolnych.

W razie panującej nagminnie jakiejkolwiek choroby, do lekarzy szkolnych należy uczynić wniosek zamknięcia klasy lub całej szkoły. (»Słowo Polskie«).

* Dr. Combe podaje w »Annales de méd.«, że alkoholizm u dzieci należy do zboczeń częstych, a polegać ma na pojeniu mamki piwem i winem, oraz na używaniu wyskoku do czyszczenia smoczka, który bezpośrednio i nader często daje się do ust niemowlęciu. Z własnej praktyki przytacza Combe, że pewne dziecko dostawało napadu drgawek w niedziele i soboty, wywołanych, jak się przekonano, upijaniem się mamki, która w te dnie stale wychodziła na parę godzin.

* Akademia nauk w Stokholmie obchodziła uroczyście 50-letnią rocznicę śmierci Berzeliusza. W poważnej tej uroczystości wzięli udział uczeni całego świata.

* Sprawa tytułów lekarskich (operator, okulista, specyalista itd.) nie została do tej pory rozstrzygniętą. Określenie tytułu »specyalista«, t. j. ujęcie warunków, uprawniających lekarza do przybrania tego tytułu, czeka ciągle na prawną definicyę, a brak takiego określenia wielce utrudnia Izbom lekarskim zkodefikowanie etyki lekarskiej w tym dziale. Dzienniki donoszą, że Ministeryum oświaty wydało okólnik do dziekanów Wydziałów lekarskich, w którym zwraca uwagę na to, że wielu lekarzy, po odbyciu prywatnego kursu z dziedziny chirurgii wypisuje sobie na tablicy: »operator«. Ministeryum dopatruje w takiem postępowaniu nadużycia i zagraża karami. Ufać należy, że zanim lekarze ulegną karom, dowiedzą się czegoś więcej i na właściwej drodze o treści tego okólnika.

* Przeniesienie. P. Namiestnik przeniósł lekarza powiatowego, Dra Jakóba Petersa z Cieszanowa do Doliny, a asystenta sanitarnego, Dra Józefa Kurasiewicza, z Rawy do Drohobycza.

Nekrologia. Umarli: Dr. Tascani Dawid, prof. sądowej medycyny w Rzymie. Dr. Fabini Szymon, prof. farmakologii w Pizie. Dr. Dezanneau, prof. chirurgii w Angers.

Redaktor odpowiedzialny: **Dr. August Kwaśnicki.**